

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
(Direktor: Prof. Dr. med. P. Schölmerich)

DAS SYNDROM DES KRANKEN SINUSKNOTEN

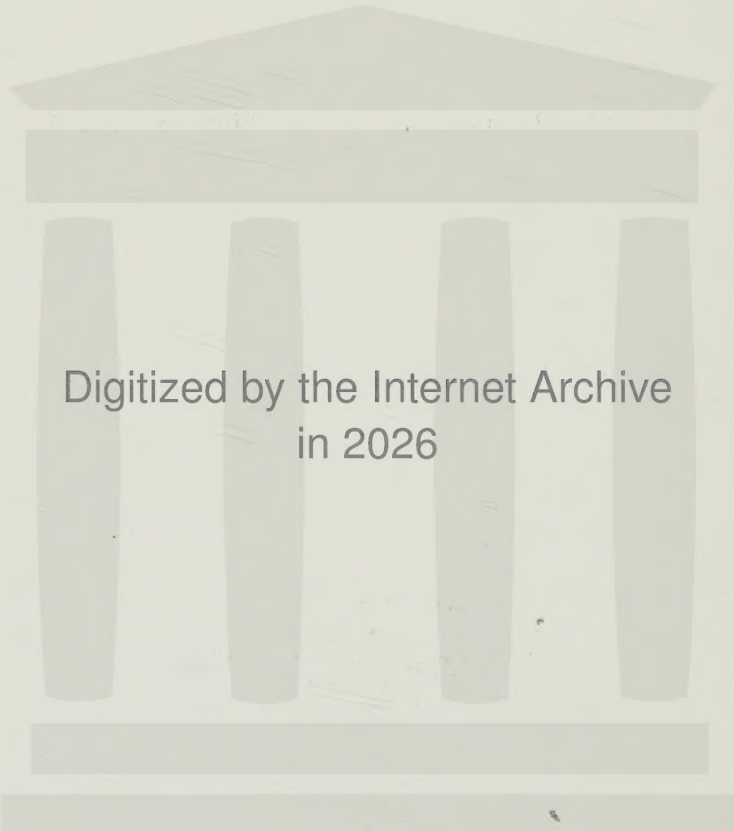
Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

Bernd Huppenbauer

aus Bad-Soden am Taunus

Mainz 1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555607_0026

Aus der
II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
(Direktor: Prof. Dr. med. P. Schölmerich)

Das Syndrom des kranken Sinusknoten

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Bernd Huppenbauer
aus Bad-Soden am Taunus

Mainz 1976



Fachbereichsdekan	: Professor Dr.med. E. Straub
1. Gutachter	: Professor Dr.med. K. Lang
2. Gutachter	: Professor Dr.med. B.K. Jüngst

Tag der mündlichen Prüfung : 15. Dezember 1976

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung	1
1. Anatomie des Sinusknotens	2
2. Vorbemerkungen zur Physiologie des Erregungsleitungssystems	3
3. Definition des Sinusknotensyndroms	5
II. Eigene Fälle	7
1. Krankengut	7
2. Alters- und Geschlechtsverteilung	12
3. Rhythmusstörungen beim Sinusknotensyndrom	14
4. Symptomatik	28
5. Kardiale Grunderkrankungen	30
6. Begleiterkrankungen	31
7. Assoziierte Ekg-Befunde	31
8. Diagnostik	34
9. Therapie	37
III. Diskussion	41
IV. Zusammenfassung	73
V. Literaturverzeichnis	76

I. Einleitung

Unter den Erkrankungen des menschlichen Herzens hat in den letzten Jahren das Interesse für die Herzrhythmusstörungen zugenommen, bei denen der Verdacht auf eine Störung im Bereich des physiologischen Schrittmachers des Herzens besteht. Ferrer (1968)(21) hat diese heterogene Gruppe rhythmusgestörter Patienten unter den Begriff "Sick Sinus Syndrome" zusammengefaßt.

Die Erkrankung des Sinusknotens ist hinsichtlich ihrer klinischen und elektrokardiographischen Manifestation variabel. Von zahlreichen Autoren ist auf die zunehmende klinische Bedeutung dieses Syndroms hingewiesen worden (20, 21, 27, 71).

Die vorliegende Arbeit enthält eine Auswertung der klinischen und anamnestischen Angaben einer Gruppe von 52 Patienten der II. medizinischen Klinik der Universitätskliniken in Mainz, die alle unter Berücksichtigung der von Ferrer (21, 22) eingeführten Kriterien das Bild des Sinusknotensyndroms zeigten.

1. Anatomie des Sinusknotens

Der Sinusknoten, dessen Name sich aus seiner entwicklungsgeschichtlichen Herkunft vom Sinus venosus (6, 42) erklärt, befindet sich an der Einmündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof und erstreckt sich im Bereich der Vena cava superior mit einer Größe von 15 mm x 5 mm x 1,5 (-2) mm subepikardial (35, 59). Diese Stelle imponiert von außen gesehen als Sulcus terminalis und auf der endokardialen Seite als Crista terminalis (35). Die Form des Sinusknotens variiert von eiförmig über spindelförmig bis zu halbmondförmig (23).

Der Sinusknoten wird über eine gesonderte Arterie versorgt, die in 55 % als proximaler Ast aus der rechten Kranzarterie und in 45 % aus dem Anfangsteil der linken Arteria circumflexa entspringt (24).

Der Sinusknoten besteht aus einer kollagenen Matrix, in die drei spezifische Zelltypen eingebettet sind (37, 40), wobei der Kollagenanteil mit dem Alter zunimmt und die Zahl der spezifischen Zellen abnimmt (16, 24, 52).

Folgende Zelltypen werden unterschieden (James TN) (40) (Bigger JT) (4):

1. P-Zellen (= pacemaker cells), runde bis eiförmige Zellen mit wenig Zellorganellen und einem geringen Anteil an Myofibrillen. Diese Zellen sind Sitz der Schrittmacherfunktion (36, 37).

2. Die transitionalen Zellen (= T-Zellen) sind etwas reicher an Myofibrillen und dienen offensichtlich als Brückenelemente bei der Impulsübertragung von den P-Zellen auf die

3. regulären Zellen des Vorhofmyokards, die noch myofibrillenreicher sind als die schlanken, länglich ausgezo-

genen T-Zellen (41).

Der Sinusknoten ist reichlich mit cholinergen und adrenergen Nervenfasern versorgt. Ganglienzellen findet man nur im Grenzbereich des Sinusknotens am Übergang zum Vorhof, nicht aber im Knoten selbst (41).

2. Vorbemerkungen zur Physiologie des Erregungsleitungssystems

1906 wurde von Flack und Keith (45) der Sinusknoten als der Schrittmacher der Säugetierherzen entdeckt. 1910 folgte der experimentelle Beweis, daß die Impulsbildung für die elektrische Erregung des Herzens im Sinusknoten erfolgt (24).

Die Pacemaker-Zellen im Sinusknoten sind in der Lage, spontan zu depolarisieren. Das Membranpotential dieser Zellen stabilisiert sich nach einer Depolarisation nicht im Sinne eines Membran-Ruhepotentials, sondern steigt wieder über den Mechanismus eines abnehmenden Kalium-Ausflusses und eines gleichzeitigen geringen Natriumeinflusses bis zum Schwellenwert an. Diese Eigenschaft besitzen sämtliche Anteile des spezifischen Erregungsleitungsgewebes (66). Schrittmacherrolle spielt dabei immer derjenige Anteil mit der schnellsten Spontandepolarisation. Im gesunden normalen Herzen ist dies der Sinusknoten mit einer Frequenz zwischen 60 und 100 Entladungen in der Minute (43).

Bei einem Abfall der Sinusknotenaktivität auf eine Frequenz unter 50 pro Minute springen untergeordnete Impulsbildungsbereiche als Herzschrittmacher ein. Man unterscheidet dann einen Knotenrhythmus mit einer Frequenz

von 40 bis 50 Schlägen in der Minute und einen Kammer-
rhythmus mit Frequenzen unter 40 Schlägen pro Minute
(10, 43).

Es gibt viele Einflüsse auf die Aktivität des Sinuskno-
tens und die der untergeordneten Impulsbildungsbereiche.
Sie sind in ihrer Wechselbeziehung komplex.

Von den mechanischen Einflüssen sind zu nennen:

Eine Dehnung des Vorhofs, eine Dehnung des Sinusknotens
selbst und der Einfluß über die Pulsationen der Sinus-
knotenarterie (35).

Der nervale Einfluß auf den Sinusknoten erfolgt über den
cholinergischen und den adrenergischen Anteil des auto-
nomen Nervensystems. Eine Aktivierung kann sowohl durch
Anstieg des Sympathikotonus als auch durch einen Abfall
des Vagotonus erfolgen. Das Umgekehrte gilt für die de-
pressorische Wirkung (41). Allerdings sind auch soge-
nannte paradoxe Antworten auf Tonusänderungen beschrie-
ben worden, so daß man unter bestimmten Bedingungen mit
einem Anstieg der Sinusfrequenz bei vagalem Einfluß so-
wie mit einem Sinken der Frequenz bei sympathischem Ein-
fluß rechnen muß. Die Ursache dieser paradoxen Antworten
ist noch ungeklärt. Angeschuldigt werden Wechselwirkungen
zwischen adrenergischen und cholinergischen Überträger-
substanzen (23).

Als dritte Komponente der Beeinflussung der Sinusknoten-
aktivität ist das extrazelluläre Milieu zu nennen, über
welches die Konzentrationsänderungen der körpereigenen
Ionen und nicht zuletzt auch die Medikamente zur Wirkung
kommen. Wichtige herzwirksame anorganische Ionen sind
zuerst Kalium- und Natrium-Ionen, die für jeden elektro-
physiologischen Vorgang eine elementare Rolle spielen.

Weiter sind von Bedeutung Kalzium- und Magnesium-Ionen. Eine hohe extrazelluläre K-Konzentration erhöht die Spontanaktivität des Sinusknotens und setzt die des His-Purkinje-Systems herab. Weiterhin wird das Vorhofmyokard unerregbar (23, 77).

Nach Vassale und Mitarbeitern (77) stellen die Katecholamine des sympathischen Nervensystems einen Schutz gegen hohe extrazelluläre K-Konzentrationen im Herzen dar. Eine Erniedrigung der extrazellulären Na-Konzentration verringert die Spontanaktivität der Purkinje-Fasern und zeigt geringen Einfluß auf die Sinusfrequenz. Kalzium-Ionen wirken auf Sinusknoten und Purkinje-Fasern qualitativ wie K-Ionen (s.o.). Magnesium-Ionen unterdrücken selektiv die Aktivität des Sinusknotens, nicht aber die des Purkinje-Systems (13, 77).

3. Definition des Sinusknotensyndroms

Unter dem Begriff Sinusknotensyndrom werden folgende Rhythmusstörungen zusammengefaßt (21, 23):

1. Persistierende, ausgeprägte, nicht erklärbare Sinusbradykardie; einschließlich inadäquat niedriger Sinusfrequenz.
2. Sinusstillstand
 - a) kurzdauernd ohne Ersatzrhythmen
 - b) längerdauernd mit atrialem oder Knotenrhythmus
 - c) lange Perioden ohne Vorhofersatzrhythmen mit der Folge eines Herzstillstandes oder eines ventrikulären Rhythmus.
3. Sinuatrialer Ausgangsblock, der nicht durch Medikamente bedingt ist.
4. Chronisches Vorhofflimmern als Ersatz für einen fehlenden Sinusrhythmus.

5. Fehlender Sinusrhythmus nach Kardioversion.

M.J. James (42) erweitert den von Ferrer (21, 23) aufgestellten Katalog der Rhythmusstörungen um einen weiteren Punkt, das Bradykardie-Tachykardie-Syndrom.

Conde und Mitarbeiter (15) sowie Bleifeld und Mitarbeiter (8) schließen außerdem noch das Syndrom des hypersensitiven Karotissinus mit in das Syndrom des kranken Sinusknotens ein.

II. Eigene Fälle

1. Krankengut

Die folgenden Angaben und Ergebnisse wurden aus Krankengeschichten von 52 Patienten der II. medizinischen Klinik der Universitätskliniken in Mainz ausgewertet und zusammengestellt. Von unseren 52 Fällen befanden sich 30 (57,7%) ausschließlich in stationärer Behandlung und nur 5 (9,6%) lediglich in ambulanter Betreuung. 17 (32,7 %) Patienten erschienen nach ihrem stationären Aufenthalt zu poliklinischen Kontrolluntersuchungen.

Die durch Ekg dokumentierbare Zeit, das heißt das Zeitintervall zwischen erstem und letztem Ekg in der Krankengeschichte, reichte von einem Tag bis zu 116 Monaten (= 9 Jahre und 8 Monate). Im Durchschnitt betrug diese Überwachungszeit 18 Monate; davon bei 21 Patienten (40,4 %) nur bis zu einem Monat, bei 11 (21,2 %) länger als einen Monat bis maximal ein Jahr. Über ein Jahr bis zu fünf Jahren betrug die Überwachungszeit bei 17 Patienten (32,7 %) und über fünf Jahre in drei Fällen (5,8 %).

Zusätzlich zu den üblichen Untersuchungsmethoden waren bei 8 Patienten (15,4 %) Untersuchungen mittels Vorhoffstimulation und/oder His-Bündel-Ekg vorgenommen worden.

Tabelle 1: Krankengut und Kombination der Rhythmusstörungen, Symptome und Begleiterkrankungen.

Bedeutung der Kolonnen I-VII : I = lfd.-Nr., II = Name, III = Alter bei Diagnose, IV = Geschlecht, V = Rhythmusstörungen, VI = Symptome, VII = Begleiterkrankungen.
Abkürzungen: AFLa = Vorhoffflattern, AFli = Vorhoffflimmern,

KnErs = Knotenersatzschläge, PAT = paroxysmale supra-ventrikuläre Tachykardie, SAB = sinuatrialer Ausgangsblock, SiBr = Sinusbradykardie, SiSt = Sinusstillstand.

I	II	III	IV	V	VI	VII
1	C.H.	70	m	SiBr		
2	R.W.	51	m	SiSt	Palpitation	
3	F.G.	66	w	SiSt KnErs	Synkope, Palpitation Angina pectoris Ödeme, Dyspnoe, Nykturie	
4	E.K.	73	m	SiBr	Übelkeit Dyspnoe	Hypertonie, Hyperlipoproteinämie
5	H.L.	68	w	SiBr SiSt	Schwindel, Ödeme, Dyspnoe, Nykturie, Leistungsminderung	
6	K.L.	83	m	SiBr		Hypertonie, Arteriosklerose
7	A.M.	78	w	SiBr SAB KnErs	Palpitation, Ödeme, Dyspnoe	Hypertonie
8	H.R.	51	m	SiBr	Schwindel, Ödeme Dyspnoe, Nykturie	
9	K.R.	74	m	SiBr PAT AFlI	Dyspnoe	
10	J.Z.	55	m	SiBr	Schwindel, Angina pectoris Leistungsminderung	
11	F.E.	62	m	SiBr SiSt	Palpitation	
12	E.F.	70	w	SiSt AFlI KnErs	Synkope, Schwindel, Angina pectoris, Ödeme, Dyspnoe	
13	A.I.	70	m	SiBr SiSt	Dyspnoe Leistungsminderung	Arteriosklerose

I	II	III	IV	V	VI	VII
14	P.K.	61	m	AFli	Synkope, Schwindel, Sehstörung, Ohren- sauen, Palpitation, Dyspnoe	
15	T.K.	47	w	SiSt KnErs	Synkope, Schwindel Übelkeit, Palpita- tion, Angina pec- toris, Dyspnoe	Adipositas
16	W.K.	69	m	SiSt	Synkope, Angina pectoris, Dyspnoe, Leistungsminderung	
17	S.K.	29	w	SAB KnErs	Synkope, Schwindel, Ödeme, Dyspnoe, Leistungsminderung	
18	M.S.	65	w	SiBr	Schwindel, Angina pectoris	Hypertonie
19	F.V.	75	m	SAB		Adipositas, Diabetes mellitus
20	O.W.	54	m	SiBr AFli	Synkope, Schwindel, Palpitation, Angina pectoris, Leistungsminderung	
21	R.M.	45	m	SiBr		
22	K.J.	69	w	SiSt		Arteriosklerose
23	E.K.	60	w	SiBr	Synkope, Schwindel, Übelkeit	Hypertonie
24	T.M.	60	w	SiBr SiSt KnErs	Schwindel, Sehstö- rung, Dyspnoe	Hypertonie
25	W.B.	38	m	SiBr SiSt	Synkope, Schwindel, Übelkeit	
26	M.B.	70	w	SiBr SiSt	Ödeme, Dyspnoe	Hypertonie, Adipositas, Diabetes mellitus
27	R.E.	72	m	SiBr AFli	Synkope, Sehstörung	

I	II	III	IV	V	VI	VII
28	K.R.	63 m	SiBr AFla	Palpitation, Angina pectoris, Dyspnoe	Adipositas, Diabetes mellitus, Gicht	
29	W.W.	51 w	SiBr	Synkope, Schwindel, Übelkeit, Ödeme, Leistungsminderung	Hypertonie	
30	A.F.	73 w	SiSt PAT	Synkope, Schwindel, Übelkeit, Dyspnoe, Leistungsminderung	Hypertonie, Adipositas	
31	T.M.	80 m	SiBr	Sehstörung, Angina pectoris, Ödeme	Diabetes mellitus	
32	F.P.	66 m	SiBr AFla	Angina pectoris, Ödeme, Dyspnoe		
33	E.D.	55 w	SiBr KnErs	Schwindel, Angina pectoris, Ödeme, Dyspnoe		
34	M.S.	65 w	SiBr SiSt	Angina pectoris, Ödeme, Dyspnoe	Diabetes mellitus	
35	F.G.	59 m	SiBr	Synkope, Schwindel, Palpitation, Angina pectoris, Dyspnoe, Leistungsminderung		
36	M.K.	68 w	SiBr AFla	Schwindel, Palpitation, Ödeme	Cholelithiasis	
37	A.K.	42 w	SiBr	Ohrensausen, Palpitation, Angina pectoris, Ödeme, Dyspnoe, Leistungsminderung		
38	H.M.	68 m	SiBr AFla	Synkope, Ödeme, Dyspnoe, Nykturie		
39	W.R.	64 m	SiBr	Schwindel, Übelkeit, Sehstörung, Angina pectoris, Leistungsminderung	Diabetes mellitus	

I	II	III	IV	V	VI	VII
40	E.D.	44 w	SiBr	Kopfschmerzen, Palpitation		Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie
41	H.K.	66 m	SiBr	Palpitation Angina pectoris, Leistungsminderung		Hypertonie, Adipo- sitas, Diabetes mellitus, Cholelithiasis, Hyperlipoproteinämie
42	K.M.	73 m	SiBr AFla	Schwindel, Dyspnoe, Leistungsminderung		Hypertonie
43	W.R.	70 w	SiBr	Synkope, Schwindel, Dyspnoe		Hypertonie
44	E.H.	64 w	SiBr	Schwindel, Palpitation, Angina pectoris, Dyspnoe		
45	W.H.	76 m	SiBr	Synkope, Schwindel, Übelkeit, Angina pectoris		Arteriosklerose
46	K.K.	70 m	SiBr	Schwindel, Sehstö- rung, Ödeme, Dyspnoe, Leistungsminderung		Arteriosklerose
47	I.T.	59 w	SiBr SAB KnErs	Synkope, Übelkeit		
48	E.S.	70 m	SiBr KnErs	Synkope, Schwindel, Nykturie, Leistungsminderung		Adipositas
49	K.N.	71 m	SAB	Übelkeit, Palpitation, Angina pectoris, Dyspnoe		
50	K.K.	77 m	SiBr	Synkope, Angina pectoris		Hypertonie
51	G.W.	54 m	SiBr	Schwindel, Kopf- schmerz, Angina pectoris, Nykturie		Hypertonie, Adipositas

52 R.S.	74 m	SiBr	Schwindel,
		AFli	Angina pectoris,
			Dyspnoe

2. Alters- und Geschlechtsverteilung

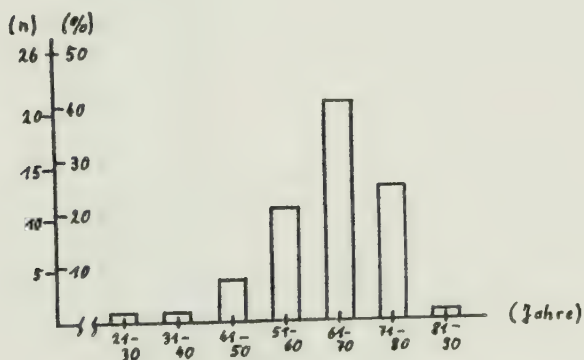
Die Beteiligung der beiden Geschlechter war bei unseren 52 Fällen nahezu gleich. Es fanden sich 21 Frauen (40,4 %) und 31 männliche Patienten (59,6 %). Die Patienten waren zur Zeit der Diagnose des Sinusknotensyndroms zwischen 29 und 83 Jahren alt. Jünger als 50 Jahre waren 6 Patienten (11,5 %); davon waren 4 Frauen und 2 Männer. 11 Patienten (21,2 %) waren 51 bis 60 Jahre alt; davon 5 Frauen und 6 Männer. Insgesamt 21 Patienten (40,4 %) hatten ein Alter zwischen 61 und 70 Jahren. Unter diesen befanden sich 47,6 % Frauen. Im Alter von 71 bis 80 Jahren fanden sich 13 Patienten (25 %), wobei das Verhältnis weiblich zu männlich 2 : 11 betrug. Ein einziger Patient (1,9 %) war über 80 Jahre alt. Hierbei handelte es sich um einen 83-jährigen Mann. Insgesamt waren 46 Patienten (88,5 %) jenseits des fünfzigsten Lebensjahres. Unter diesen 46 Fällen über 50 Jahre war das Verhältnis Männer zu Frauen 29 zu 17 (55,8 % zu 32,7 %). Das Durchschnittsalter betrug 63 Jahre.

Tabelle 2 a: Alters- und Geschlechtsverteilung

Alter bei Diagnose	n	%	w/m	(%/%)
unter 50	6	(11,5)	4/2	(7,7 / 3,9)
51 - 60	11	(21,2)	5/6	(9,6 / 11,5)
61 - 70	21	(40,4)	10/11	(19,2 / 21,2)
71 - 80	13	(25,0)	2/11	(3,9 / 21,2)
über 80	1	(1,9)	-/1	(- / 1,9)
Total 29-83	52	(100)	21/31	(40,4 / 59,6)

Erläuterungen zu Tabelle 2 a: n = Zahl der Patienten,
% = Prozent von 52, w = weiblich, m = männlich.

Tabelle 2 b: Altersverteilung



3. Rhythmusstörungen beim Sinusknotensyndrom

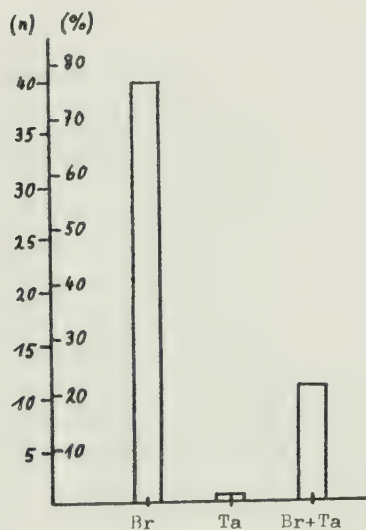
40 Patienten (76,9 %) hatten ausschließlich bradykarde Rhythmusstörungen (Abb.: 1 und 3). In einem Fall zeigte sich persistierendes Vorhofflimmern mit niedriger Kammerfrequenz. Bei 11 Patienten (21,2 %) wurden beide Arten von Rhythmusstörungen nachgewiesen (Abb.: 9, 10 und 12). Unter den Bradykardien waren 19 Fälle (36,5 %) mit sinuatrialem Block (SAB) (Abb.: 2 und 8) oder Sinusstillstand (SiSt) (Abb.: 1 und 10 b) mit einem Verhältnis SAB/SiSt von 5/14 (9,6 % / 26,9 %). Eine Sinusbradykardie (Abb.: 4, 6, 9a, 11a und 11b) war unter unseren 52 Fällen 40 mal (76,9 %) nachweisbar. Bei den tachykarden Vorhoffrhythmusstörungen fanden wir zweimal paroxysmale Vorhofftachykardien (3,9 % (Abb.: 12), 7 mal Vorhofflimmern (13,5 %) (Abb.: 9b, 10c und 12) und 4 mal Vorhoffflattern (7,7 %).

Die in den Ekg gemessenen Kammerfrequenzen reichten von 30/' bis maximal 190/'; letztere war durch rezidivierende Kammertachykardien bedingt. Die durchschnittlichen Kammerfrequenzen lagen zwischen 38 und 96 pro Minute. 76,9 % unserer Patienten hatten Kammerfrequenzen unter 50 pro Minute; diese waren nicht durch zusätzliche a-v Leitungsstörungen verursacht.

Tabelle 3 a: Absolute Häufigkeit der einzelnen
Rhythmusstörungen

Rhythmusstörung	n	%
Sinusbradykardie	40	(76,9)
sinuatrialer Block	5	(9,6)
Sinusstillstand	14	(26,9)
paroxysmale supra- ventrikuläre Tachykardie	2	(3,9)
Vorhofflimmern	7	(13,5)
Vorhofflattern	4	(7,7)

Tabelle 3 b: Verteilung der Rhythmusstörungen
(Br = Bradykardie, Ta = Tachykardie)



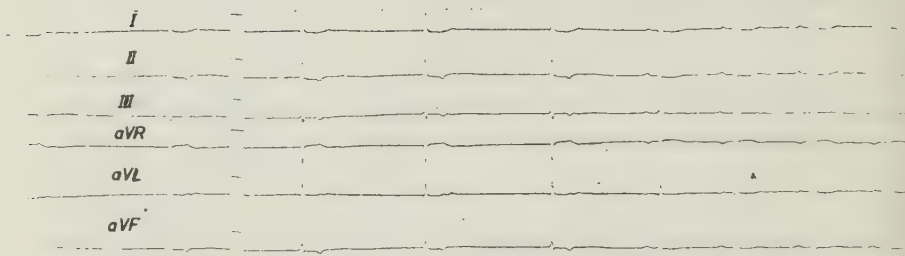


Abb. 1: Sinus-Arrest, Knotenersatzrhythmus mit einer Frequenz von 38/'. Gegen Ende der Registrierung Übergang in Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 65/'.

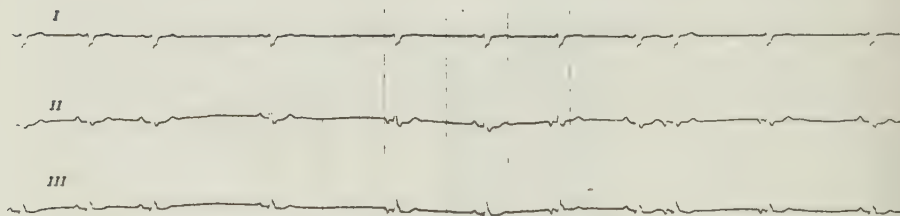


Abb. 2: Initial Sinusrhythmus mit abrupter Verlangsamung nach dem 3. Schlag. Der 5. Schlag ist ein Knotenersatzschlag. Danach wieder ein Sinusschlag und erneut ein Knotenersatzschlag. Vorzeitig einfallender Knotenersatzschlag (9. Schlag) und nachfolgend wieder ein Knotenersatzschlag.

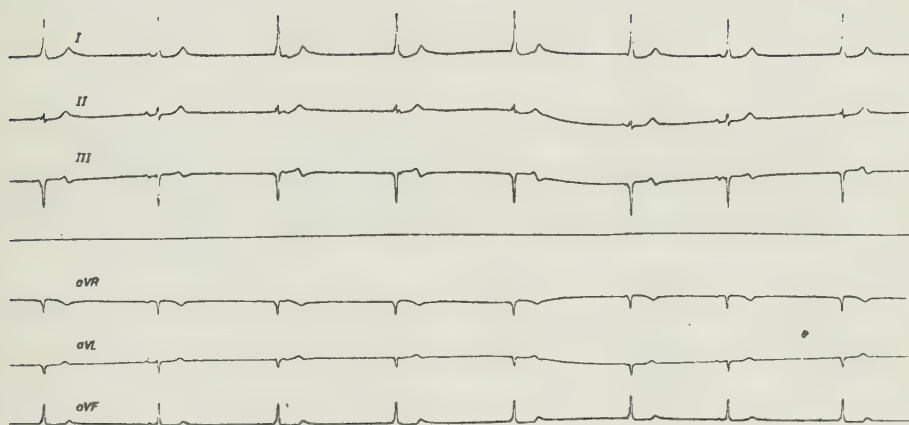


Abb. 3: Sinuatriale Dissoziation durch intermittierende Verlangsamung der Sinusschläge, wodurch nur der 2. und der 7. Sinusimpuls auf die Kammern übergeleitet sind bei einer atrioventrikulären Grundfrequenz von 61/'.

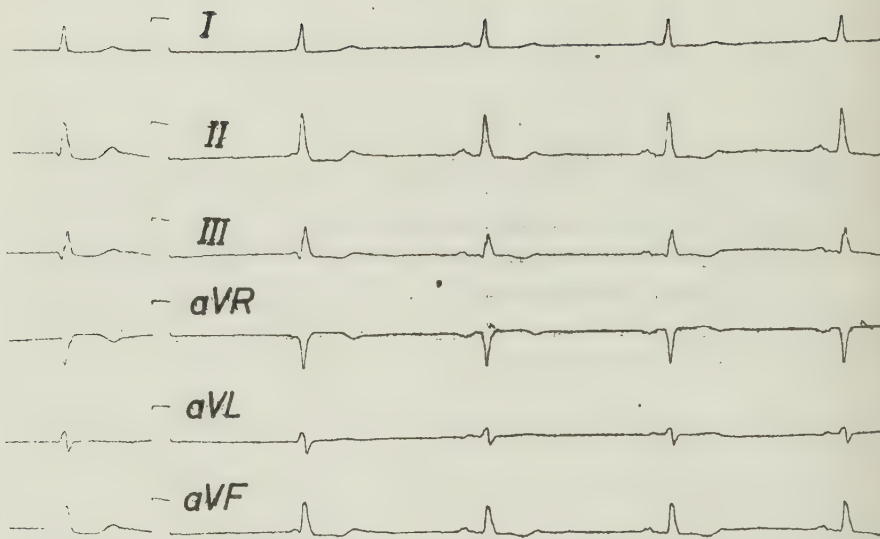


Abb. 4: Sinuatriale Dissoziation, wobei die beiden ersten Schläge einen Knotenrhythmus darstellen. Ab dem 3. Schlag Übernahme der Schrittmacherfunktion durch den Sinusknoten (57/').

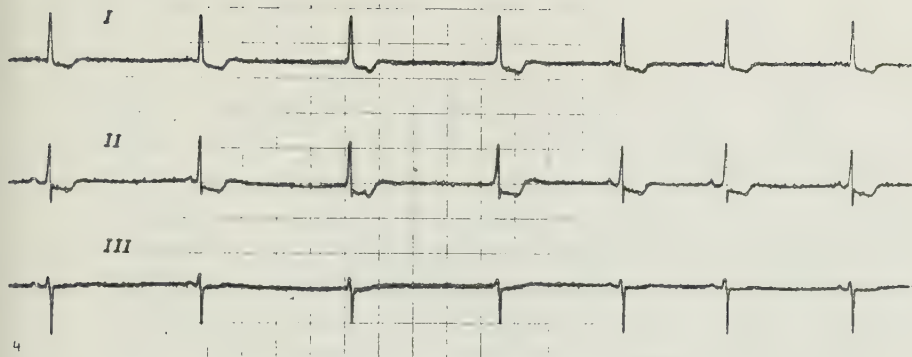


Abb. 5: Sinuatriale Dissoziation mit phasenweiser Verlangsamung der Sinusfrequenz auf 60/'. Dem ersten Sinusknotenimpuls folgen dadurch 3 Knotenersatzschläge. Ab dem 4. Schlag übernimmt wieder der beschleunigte Sinusknoten (88/').

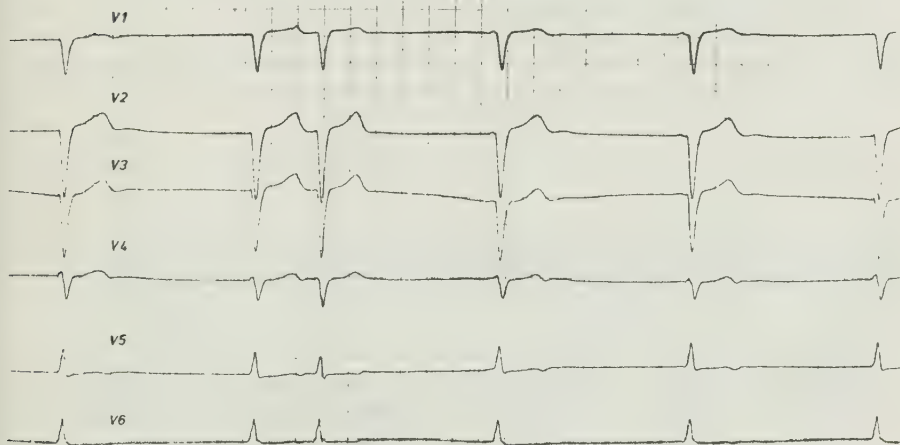


Abb. 6: Extreme Sinusbradykardie von 40/' bei einer gering höheren Knotenfrequenz von 42/'. Dadurch sinuatriale Dissoziation, wobei nur der 3. QRS-Komplex ein vom Sinusknoten übergeleiteter Schlag ist.

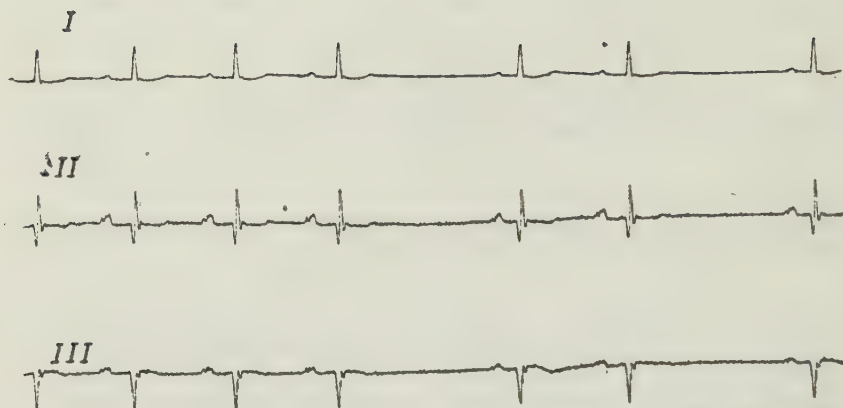


Abb. 7: Sinuatriale Blockierung in Form eines intermittierenden 2:1 Blockes.

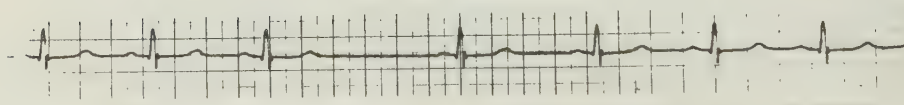


Abb. 8: Verdacht auf sinuatrialen Block mit Wenckebach'scher Periodik. Bei Annahme eines 4:3 Blockes für die erste Periodik errechnet sich ein Sinusimpuls-Intervall von 660 msec mit zunehmender Verzögerung der Impulsüberleitung auf den Vorhof und der größten Verzögerung nach dem übergeleiteten Schlag, wobei sich besonders in der zweiten Periodik das typische Bild der PP-Intervallverkürzung ergibt.

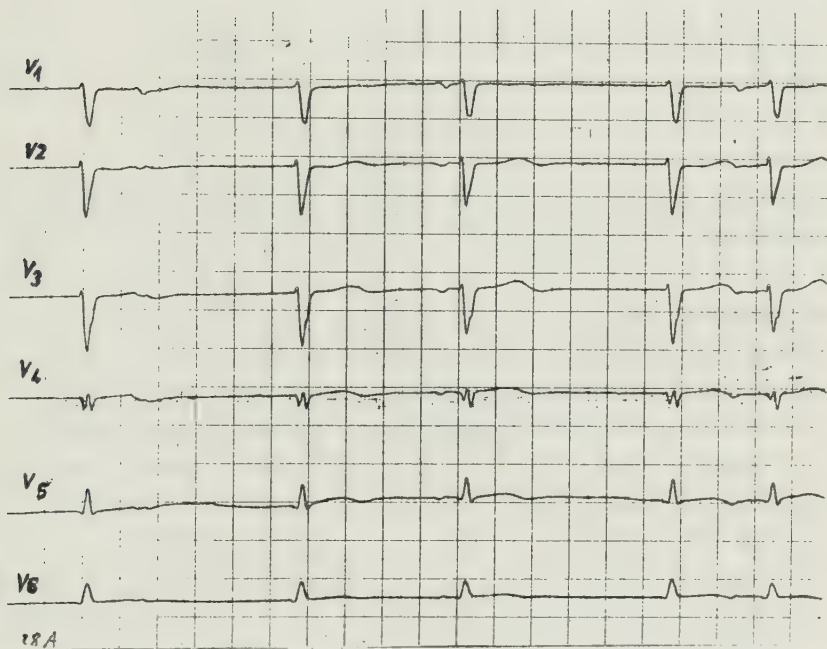


Abb. 9a: Sinuatriale Dissoziation, bedingt durch eine Sinusbradykardie mit einer Frequenz von 37/' und einer Knotenfrequenz von 52/'. Lediglich der letzte registrierte Schlag ist ein vom Sinusknoten übergeleiteter Komplex. Abgesehen von den Rhythmusstörungen Zeichen eines abgelaufenen anteroseptal-Infarktes.

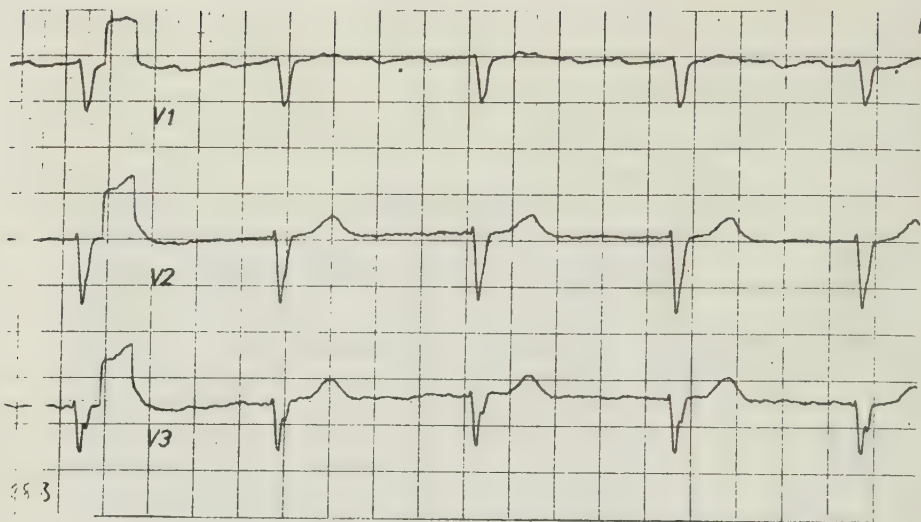


Abb. 9b: Übergang in Vorhofflimmern-Flattern mit regelmäßiger Kammerfrequenz: Verdacht auf gleichzeitig bestehenden proximalen atrioventrikulären Block mit Knotenersatzrhythmus. Bei Abb. 9a und b handelt es sich um Ekg des gleichen Patienten.

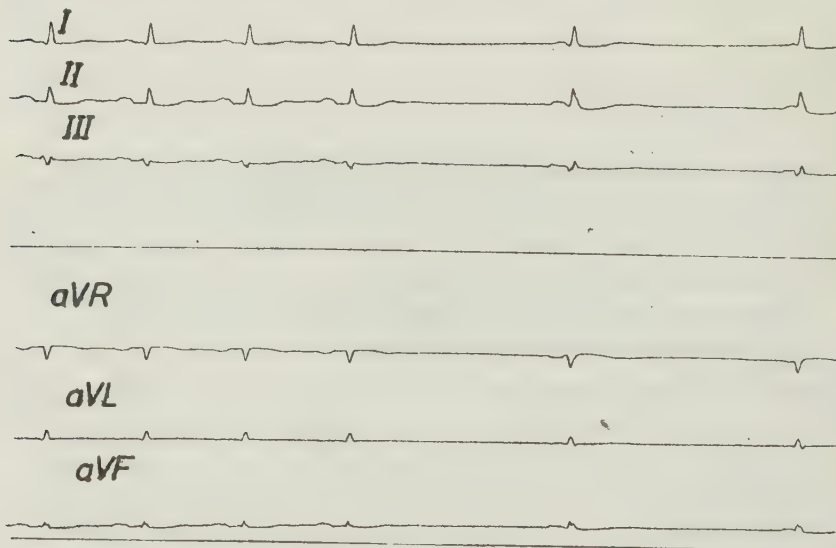


Abb. 10a: Abrupte Sinusverlangsamung mit Knotenersatzschlägen.

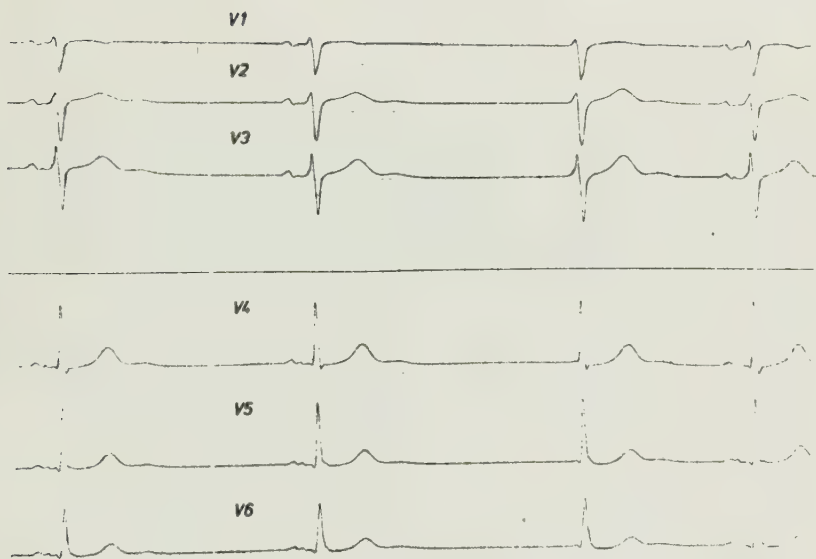


Abb. 10b: Sinusbradykardie mit Sinus-Arrest und Knoten-
ersatzschlägen (3. Komplex).

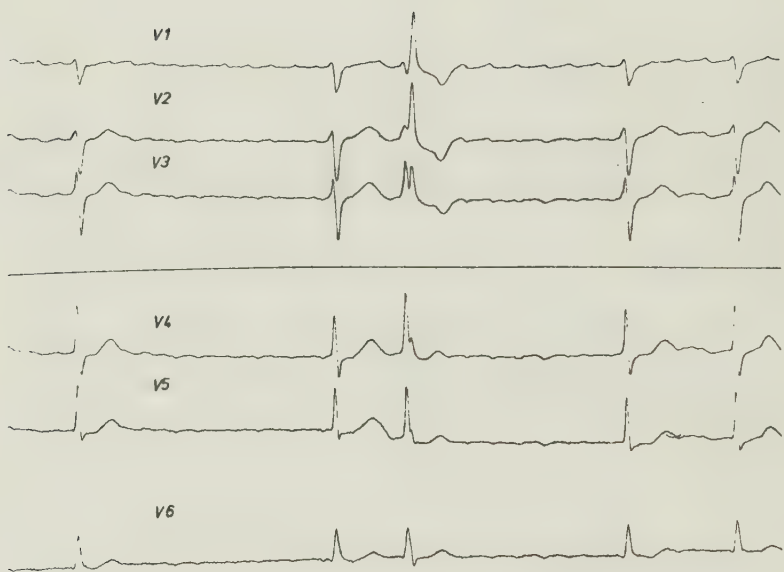


Abb. 10c: Übergang in Vorhofflimmern mit langsamer Kammerfrequenz. Beim 3. Komplex handelt es sich wahrscheinlich um einen vom Vorhof mit Aberranz übergeleiteten Schlag. Bei Abb. 10a - c handelt es sich um Ekg des gleichen Patienten.

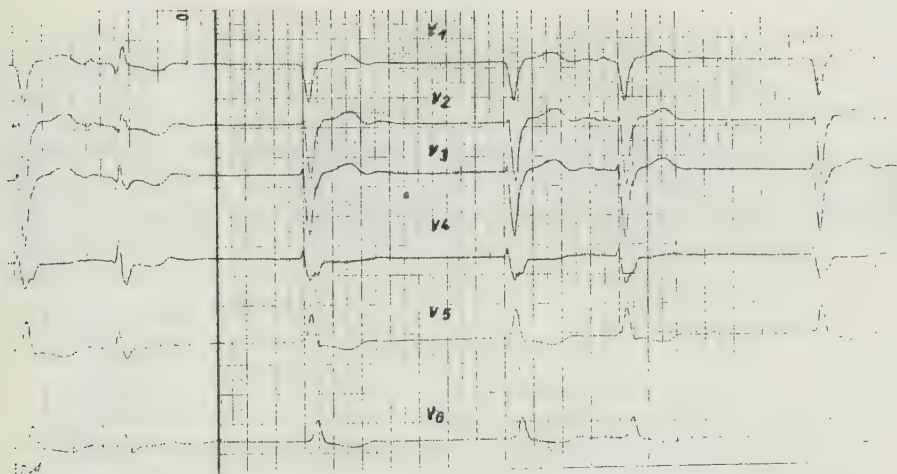


Abb. 11a: Extreme Sinusbradykardie mit Kammerersatz- oder Knotenersatzschlägen (Linksschenkelblock-Konfiguration). Der zweite Schlag ist ein vom Sinus übergeleiteter Komplex mit Rechtsschenkelblock und Zeichen des abgelaufenen Vorderwand-Infarktes.

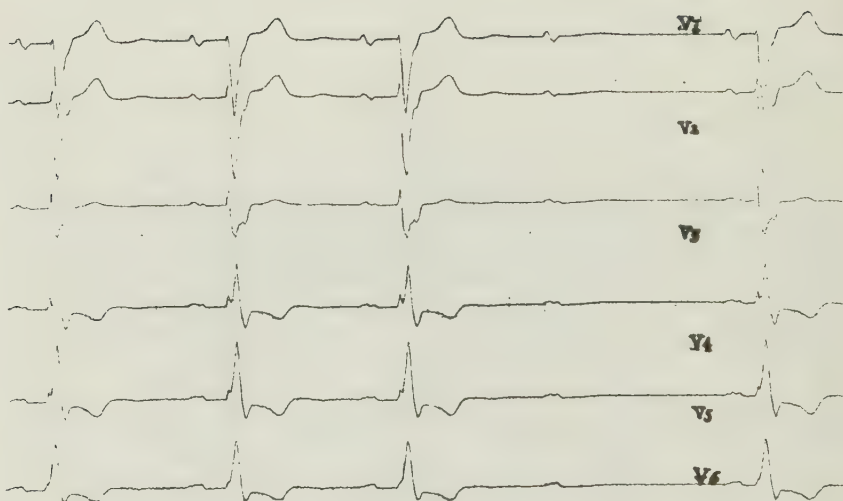


Abb. 11b: Regelmäßiger Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 59/'. Intermittierende atrioventrikuläre Blockierung (4. Sinusimpuls), wobei es sich aufgrund des gegenüber den ersten 3 übergeleiteten Schlägen verkürzten PQ-Intervalls nach dem blockierten Schlag um einen Mobitz Typ I Block handelt. Bei Abb. 11a und b handelt es sich um Ekg des gleichen Patienten.

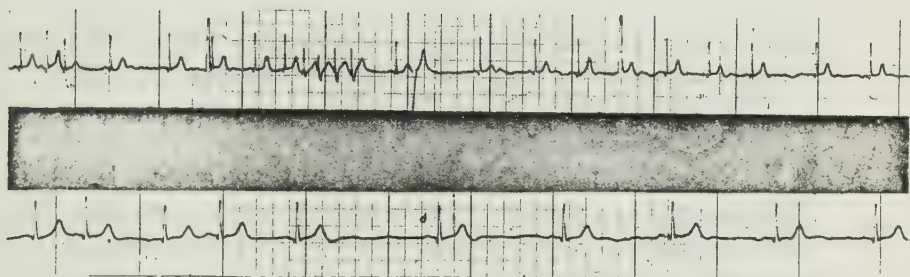


Abb. 12: Der erste Schlag zeigt einen Sinusimpuls. Es folgen zwei supraventrikuläre Extrasystolen; nach einem Sinusschlag Übergang in Vorhofflimmern; kurze Salve von supraventrikulärer Tachykardie; ventrikuläre Extrasystole. Im unteren Streifen ein einzelner Sinusimpuls, sonst Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie.

4. Symptomatik

An zerebralen Symptomen fanden wir bei 19 Fällen (36,5 %) Synkopen, bei 26 Fällen (50 %) Schwindelanfälle, bei 10 Fällen (19,2 %) Übelkeit, bei 6 Fällen (11,5 %) Sehstörungen wie Augenflimmern oder Schwarzwerden vor den Augen. Ohrensausen und Kopfschmerzen wurde je zweimal (3,9 %) angegeben.

Die kardialen Symptome schlüsselten sich wie folgt auf: Palpitation bei 15 Patienten (28,9 %), stenokardische Beschwerden bei 22 Fällen (42,3 %), 37 Patienten (71,2 %) hatten Zeichen einer Herzinsuffizienz. Obwohl alle Patienten mit Insuffizienzzeichen eine Bradykardie hatten, war die bradykarde Kammerfrequenz nicht in jedem Fall als alleinige Ursache der Herzinsuffizienz anzusehen. Als Herzinsuffizienzzeichen fanden wir bei 29 Patienten (55,8 %) eine Dyspnoe, 16 Patienten (30,8 %) mit Ödemen, 6 Patienten (11,5 %) mit Nykturie und 15 Patienten (28,9 %) gaben eine Leistungsminderung an.

Zerebrale Symptome fanden sich insgesamt bei 37 (71,2 %) der 52 Fälle. Ausschließlich zerebrale Symptome zeigten sich bei 4 (7,7 %) unserer Fälle. 10 Patienten (19,2 %) zeigten ausschließlich kardiale Symptome, und insgesamt 33 Fälle (63,5 %) hatten sowohl zerebrale als auch kardiale Symptome. 15 Patienten (28,9 %) hatten innerhalb ihrer kardialen Symptomatik nur Zeichen einer Herzinsuffizienz. Bei 23 Patienten (44,2 %) waren die Insuffizienzzeichen mit anderen Symptomen assoziiert. Unter den Fällen mit kardialer Symptomatik hatten 5 (9,6 %) keinerlei Herzinsuffizienzzeichen. In den meisten Fällen fanden sich jeweils mehrere Symptome in unterschiedlicher Kombination (s.o. Tabelle 1). 5 Patienten (9,6 %) hatten weder zerebrale noch kardiale Symptome.

Tabelle 4a: Verteilung zerebraler und kardialer Symptome

Symptome	n	(%)
nur zerebrale	4	(7,7)
nur kardiale	10	(19,2)
kardiale und zerebrale	33	(63,5)
keine	5	(9,6)
Total	52	(100)

Tabelle 4b: Häufigkeit zerebraler Symptome

Symptome	n	(%)
Synkope	19	(36,5)
Schwindel	26	(50,0)
Übelkeit	10	(19,2)
Sehstörung	6	(11,5)
Ohrensausen	2	(3,9)
Kopfschmerz	2	(3,9)

Tabelle 4c: Häufigkeit kardialer Symptome

Symptome	n	(%)
Palpitation	15	(28,9)
stenokardische Beschwerden	22	(42,3)
Ödeme	16	(30,8)
Dyspnoe	29	(55,8)
Nykturie	6	(11,5)
Leistungsminderung	15	(28,9)

5. Kardiale Grunderkrankungen

Bei 44 der 52 Fälle (84,6 %) wurde eine kardiale Grunderkrankung festgestellt. Bei 38 Patienten (73,1 %) war eine Koronarinsuffizienz diagnostiziert worden, wobei bei 15 Patienten (28,9 %) ein Infarkt abgelaufen war, 15 (28,9 %) hatten typische Angina pectoris. Weiterhin fanden wir 5 Fälle (9,6 %) von Kardiomyopathie, davon ein Fall mit anamnestischer Diphtherie, einen anderen mit Zustand nach postpartaler Myokarditis und einen histologisch gesicherten Morbus Boeck des Herzens. In den beiden übrigen Fällen war die Genese der Myopathie unklar. Bei dem letzten unserer 44 Fälle mit einer kardialen Grundkrankheit lautete die Diagnose auf Cor pulmonale bei rezidivierenden Lungenembolien. Bei 8 Patienten (15,4 %) war keine kardiale Grunderkrankung festzustellen.

Tabelle 5: Häufigkeit kardialer Grunderkrankungen

Grunderkrankung	n	(%)
Koronarinsuffizienz	38	(73,1)
Angina pectoris	15	(28,9)
abgelaufener Myokardinfarkt	15	(28,9)
Kardiomyopathie	5	(9,6)
Cor pulmonale	1	(1,9)
Keine	8	(15,4)

6. Begleiterkrankungen

Unter den Begleiterkrankungen beim Sinusknotensyndrom fanden wir 14 Fälle (27 %) mit Hypertonie, davon hatten 7 (13,5 %) zusätzlich noch weitere internistische Begleiterkrankungen. Eine Adipositas wurde in 8 Fällen (15,4 %) diagnostiziert. 8 Patienten (15,4 %) hatten einen Diabetes mellitus. Weiterhin fanden wir 2 Fälle (3,9 %) mit Cholelithiasis, dreimal eine Hyperlipoproteinämie (5,8 %). Ein Patient (1,9 %) hatte Gicht. Bei 5 Patienten (9,6 %) bestand eine generalisierte Arteriosklerose.

Tabelle 6: Häufigkeit der Begleiterkrankungen

Begleiterkrankung	n	(%)
Hypertonie	14	(26,9)
Adipositas	8	(15,4)
Diabetes mellitus	8	(15,4)
Cholelithiasis	2	(3,9)
Hyperlipoproteinämie	3	(5,8)
Gicht	1	(1,9)
generalisierte Arteriosklerose	5	(9,6)

7. Assoziierte Ekg-Befunde

25 Patienten (48,1 %) hatten zusätzlich zu den Zeichen der Sinusknotenfunktionsstörung assoziierte Leitungs-

störungen (Abb.: 9, 11a und 11b). Von diesen 25 Fällen zeigten nur zwei (3,9 %) ausschließlich Vorhoffleitungsstörungen, diagnostiziert aus einer abnormen P-Konfiguration im Oberflächen-Ekg, zwei Patienten (3,9 %) hatten lediglich intraventrikuläre Leitungsstörungen und 12 (23,1 %) zeigten ausschließlich atrioventrikuläre Leitungsstörungen. Jeweils 4 Patienten (7,7 %) hatten atrioventrikuläre plus atriale Leitungsstörungen und atrioventrikuläre plus intraventrikuläre Leitungsstörungen. Ein einziger Patient (1,9 %) hatte atrioventrikuläre, intraventrikuläre und atriale Leitungsstörungen.

Bei 9 Patienten (17,3 %) wurden Knotenersatzschläge und/oder ein Knotenersatzrhythmus (Abb.: 1, 2, 4, 5 und 6) im Ekg gefunden.

In einem Fall fanden sich therapeutisch schlecht beherrschbare ventrikuläre Extrasystolen bei bradykardem Grundrhythmus. Weiter fand sich bei einem Patienten ein LGL-Syndrom.

Von den 7 Patienten (13,5 %) mit intraventrikulären Leitungsstörungen hatten 6 Patienten (11,5 %) einen Rechtsschenkelblock. In einem Fall zeigte sich ein zusätzlicher links-posteriorer Hemiblock und in zwei Fällen (3,9 %) die Kombination mit einem links-anterioren Hemiblock. Ein Patient hatte einen kompletten Linksschenkelblock.

Tabelle 7a: Verteilung assoziierter Leitungsstörungen

Leitungsstörungen	n	(%)
nur atriale	2	(3,9)
nur atrioventrikuläre	12	(23,1)
nur intraventrikuläre	2	(3,9)
atrioventrikuläre und atriale	4	(7,7)
atrioventrikuläre und intraventrikuläre	4	(7,7)
atriale, atrioventrikuläre und intraventrikuläre	1	(1,9)
Total	25	(48,1)

Tabelle 7b: Absolute Häufigkeit der Leitungsstörungen

Leitungsstörung	n	(%)
atriale	7	(13,5)
atrioventrikuläre	21	(40,4)
intraventrikuläre	7	(13,5)

8. Diagnostik

Bei allen 52 Patienten erfolgte eine Untersuchung mittels Ruhe-Ekg. Langzeit-Ekg und/oder Monitorüberwachung wurde bei allen stationären Patienten (57,7 %) unseres Krankengutes vorgenommen. Außer den üblichen Untersuchungen mittels Ruhe-Ekg und Langzeit-Ekg wurde bei 8 Patienten (15,4 %) ein His-Bündel-Ekg abgeleitet und bei 4 Patienten (7,7 %) die Sinusknotenerholungszeit (SEZ) nach Vorhofstimulation bestimmt. Als Normwerte für das AH-Intervall und das HV-Intervall wurden die von Hecht (34) angegebenen zugrunde gelegt.

Bei 2 dieser 8 Patienten war das AH-Intervall mit Werten größer als 157 msec deutlich verlängert. Das HV-Intervall war bei 2 Patienten mit Werten von 80 msec und 60 msec verlängert. In 2 weiteren Fällen war die HV-Zeit mit 55 msec im oberen Bereich der Norm. Im Durchschnitt betrug die AH-Zeit 149 msec und die HV-Zeit 54 msec.

Die Untersuchung der SEZ bei 4 Patienten ergab Werte zwischen 1000 und 6860 msec. Bei 3 Patienten war die SEZ mit Durchschnittswerten von 3066 msec, 2661 und 1480 msec über dem Grenzwert von 1400 msec verlängert. Bei einem Patienten trat innerhalb der SEZ ein Knotenersatzschlag auf (Abb. 13). In diesem Fall betrug die SEZ im Mittel 2299 msec und das folgende PP-Intervall 2860 msec. Bei einem weiteren Patienten trat nach Beendigung der Vorhofstimulation und nach 3 normalen PP-Intervallen eine PP-Zeit auf, die mit 1920 msec länger war als die vorausgegangene SEZ (Abb.: 14).

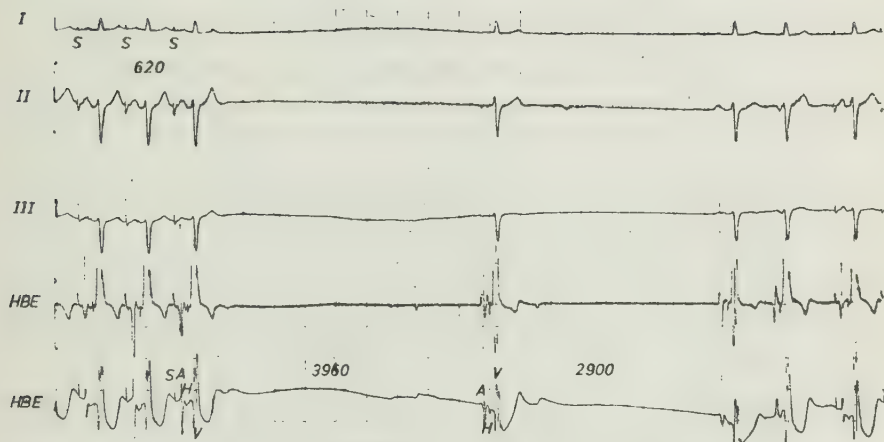


Abb. 13: Prüfung der Sinusknotenerholungszeit; registriert sind Abteilung I, II, III und zwei His-Bündel-Ekg. Stimulation mit SS-Intervall von 620 msec. Nach Beendigung der Stimulation folgt nach einer Pause von 3960 msec ein Knotenersatzschlag und nach weiteren 2900 msec der erste Sinusimpuls. Sinusknotenerholungszeit: $3960 + 2900 = 6860$ msec.

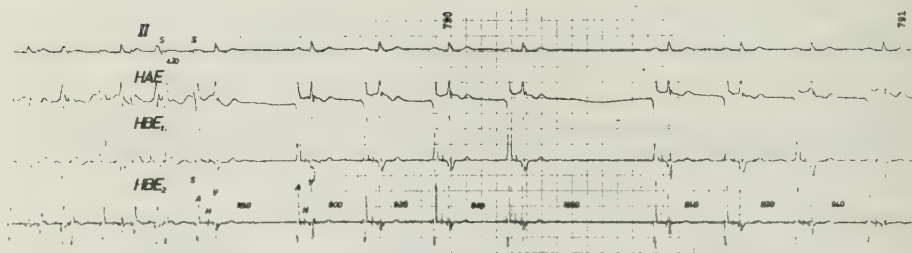


Abb. 14: Prüfung der Sinusknotenerholungszeit; registriert sind Abteilung II, hohes atriales Ekg (HAE) und zwei His-Bündel-Ekg (HBE₁ und HBE₂). Vorhofstimulation mit SS-Intervall von 420 msec, dabei atrioventrikulärer Block, Mobitz Typ I, proximal vom His-Bündel. Nach Beendigung der Stimulation tritt der erste Sinusimpuls nach einer Pause von 1480 msec auf. Nach 3 spontanen Sinusschlägen mit Intervallen von 900 bis 980 msec erneute Sinuspause von 1920 msec.

9. Therapie

Von unseren 52 Patienten erhielten 29 (55,8 %) einen permanenten Herzschrittmacher, und zwar einen Kammer-schrittmacher. Alle Schrittmacher waren bis auf einen starrfrequenten, Demand-Schrittmacher. 16 (30,8 %) der Schrittmacherpatienten wurden zusätzlich mit Digitalis behandelt. 8 Patienten (15,4 %), die einen Schrittmacher bekamen, waren vorher mit Medikamenten behandelt worden. Von diesen 8 Fällen erhielten vorher 7 (13,5 %) Orciprenalin und einer Chinidin und Digitalis nach Kardioversion. Bei 8 unserer 52 Patienten (15,4 %) waren Therapieversuche mit Orciprenalin und Atropin gemacht worden sowie Versuche, die Rhythmusstörungen durch das Absetzen von Digitalis zu beeinflussen; in allen Fällen ohne Erfolg.

16 Patienten (30,8 %) wurden keiner spezifischen Behandlung unterzogen. 7 Patienten (13,5 %) erhielten Medikamente. Von diesen 7 medikamentös behandelten erhielten 3 Patienten (5,8 %) Orciprenalin, 2 (3,9 %) bekamen Digitalis und Propranolol, einer erhielt Digitalis und Chinidin nach Kardioversion, und in einem Fall wurde lediglich Procainamid gegen ventrikuläre Extrasystolen eingesetzt.

Von den 29 Fällen, die nicht konservativ behandelt werden konnten, erhielten 20 (38,5 %) ihren Schrittmacher innerhalb des ersten Monats nach Diagnose, 3 (5,8 %) innerhalb des ersten Jahres, und bei den übrigen Fällen (11,5 %) verging mehr als ein Jahr vom Zeitpunkt der Diagnosestellung bis zur Schrittmacherimplantation. Insgesamt gesehen betrug das Intervall bis zur Implantation eines Schrittmachers wenige Stunden bis zu 49 Monaten, im Mittel 7,4 Monate.

Von den 5 Patienten, die sich nicht in stationärer Behandlung befanden, war zum Zeitpunkt der Diagnosestellung nur bei einem eine Therapie notwendig. Bei diesem Fall erreichte man durch Orciprenalin einen Anstieg der durchschnittlichen Herzfrequenz auf Werte um 55 pro Minute, die ohne Orciprenalin durchweg weniger als 40 pro Minute betrug.

Bei 3 Patienten (5,8 %) wurde trotz anamnestisch bekannter Synkopen keine Schrittmacherimplantation durchgeführt. In einem Fall wurde von einer Schrittmachertherapie abgesehen, weil sich während des stationären Aufenthaltes unter Belastung kein sinuatrialer Block mehr nachweisen ließ. Im zweiten Fall, bei dem eine niedrige Herzfrequenz (64/') bei Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie bestand, wurde lediglich eine kurzfristige Kontrolle angesetzt. Im letzten Fall stabilisierte sich die häufig alternierende Bradykardie-Tachykardie unter medikamentöser Behandlung, so daß von einer Schrittmachertherapie abgesehen werden konnte. Bei den insgesamt 30 Patienten, denen ein Schrittmacher implantiert wurde, traten in 7 Fällen (23,3 %) Komplikationen auf. Bei einem Patienten mußte 2 Jahre nach Schrittmacherimplantation wegen Dislokation der ersten Elektrodensonde eine neue gelegt werden. Bei einem zweiten Patienten war dieser Eingriff schon nach einem Jahr notwendig geworden. In einem anderen Fall fand man bei einer Kontrolluntersuchung nach 4 Monaten, daß die Sonde aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof zurückgerutscht war. Da in diesem Fall eine regelrechte atrioventrikuläre Überleitung bestand und der Schrittmacher weiterhin einwandfrei funktionierte, wurde von einer Korrektur abgesehen. In den fast 4 Jahren Beobachtungszeit nach Implantation zeigte dieser Schrittmacher eine einwandfreie Funktion. In einem weiteren Fall kam es 2 Stunden nach Implantation zu einem kritischen Blutdruckabfall. Im Ekg fand sich eine Para-

systolie. Der Schrittmacher wurde wieder entfernt und die Patientin lehnte es ab, sich erneut einen Schrittmacher implantieren zu lassen. Es wurde in diesem Fall eine Behandlung mit Orciprenalin vorgenommen, unter der die Herzfrequenz der Patientin im Mittel bei 49 pro Minute lag. Die Überwachungszeit der Patientin betrug 12 Tage vom Beginn der medikamentösen Therapie an gerechnet. Bei einer anderen Patientin, die wegen eines akuten Infarktgeschehens zur Aufnahme gekommen war, erfolgte während der Implantation des Schrittmachers aufgrund eines Reinfarktes der Exitus. Ein Patient klagte etwa 2 Monate nach Schrittmacherimplantation plötzlich wieder über Schwindel und Übelkeit. Man stellte eine Dysfunktion des Schrittmacher-Aggregates fest; die Magnetschaltung war nicht mehr auslösbar. Es erfolgte daraufhin die Implantation eines neuen Aggregates. Bei dem letzten der 7 Fälle mit Komplikationen kam es trotz implantiertem Schrittmacher zu rezidivierenden, nicht beherrschbaren ventrikulären Tachykardien mit Kammerfrequenzen zwischen 140 und 190 pro Minute. Bei der Sektion konnte ein vorher angenommener Morbus Boeck des Herzens nachgewiesen werden.

Bei einer Patientin hatte sich aufgrund rezidivierender Lungenembolien ein Cor pulmonale entwickelt, an dem diese Patientin 2 Monate nach Implantation des Schrittmachers verstarb.

Tabelle 8a: Häufigkeit therapeutischer Maßnahmen

	K	M	Sch	Total (%)
nur stat	11	4	15	30 (57,7)
nur amb	4	1	-	5 (9,6)
stat + amb	1	2	14	17 (32,7)
Total (%)	16 (30,8)	7 (13,5)	29 (55,8)	52 (100)

Erläuterungen zu Tabelle 8a: stat = stationär, amb = ambulant, K = Zahl der Patienten ohne spezifische Therapie, M = Zahl der Patienten mit medikamentöser Therapie, Sch = Zahl der Patienten mit Schrittmachertherapie.

Tabelle 8b: Überwachungszeit vor Schrittmacherimplantation

Überwachungszeit	n	(%)
bis zu einem Monat	20	(38,5)
bis zu einem Jahr	3	(5,8)
über ein Jahr	6	(11,5)
Total	29	(55,8)

Tabelle 8c: Überwachungszeit nach Schrittmacherimplantation

Überwachungszeit	n	(%)
bis zu einem Monat	13	(25,0)
bis zu einem Jahr	7	(13,5)
über ein Jahr	9	(17,3)
Total	29	(55,8)

III. Diskussion

Aufgrund der Tatsache, daß 30 % aller gesunden jungen Menschen eine Sinusbradykardie zeigen und daß diese Erscheinung auch bei trainierten Sportlern und während der Schwangerschaft, insbesondere in der postpartalen Periode nicht selten zu beobachten ist, muß man die Ansicht vertreten, daß eine Sinusbradykardie in den oben genannten Fällen als benigne anzusehen ist (41). Ferrer (23) betont in diesem Zusammenhang, daß ungeachtet der weitverbreiteten Ansicht, eine Sinusbradykardie sei in bestimmten Fällen grundsätzlich gutartig, ein solcher Herzrhythmus solange als suspekt gilt, bis sich seine Existenz als tatsächlich physiologisch erwiesen hat.

Das Sinusknotensyndrom ist im wesentlichen eine Erkrankung des höheren Alters, was besonders für die erworbene Form gilt (8,44, 59, 67, 69). Man darf aber nicht vergessen, daß dieses Syndrom grundsätzlich in jedem Alter vorkommen kann (8, 21, 23, 67), wie Berichte über den plötzlichen Tod von Kindern, Jugendlichen und jungen Sportlern beweisen (23).

Nach Rubenstein und Mitarbeitern (69) sind die meisten Patienten zum Zeitpunkt, wenn sie Symptome entwickeln, durchschnittlich 56 Jahre alt.

Moss und Davis (59) geben ein Durchschnittsalter von 68 Jahren an. 85 % der Patienten von Bleifeld und Mitarbeitern (8) waren älter als 50 Jahre und 68 % älter als 60 Jahre.

Bei unseren 52 Patienten handelt es sich durchweg um ältere Menschen. Das Durchschnittsalter betrug 63 Jahre.

Wir können durch unsere Studie bestätigen, daß von den Patienten mit Sinusknotensyndrom die meisten das fünfzigste Lebensjahr bereits überschritten haben, wenn die Diagnose gestellt wird, da von unseren 52 Patienten 89,5 % älter als 50 Jahre waren. Der von uns gefundene Anteil der Patienten über 60 Jahre (67 %) stimmt gut mit dem von Bleifeld und Mitarbeitern (8) gefundenen überein.

Die Unterschiede in der Verteilung des Syndroms auf die beiden Geschlechter ist relativ gering (8, 22, 59, 75). Bei unseren Fällen überwogen die Männer mit 60 % gegenüber 40 % weiblicher Patienten.

Die von Bleifeld und Mitarbeitern (8) angegebene stärkere Beteiligung der Frauen beim Sinusknotensyndrom mit bradykarden und gleichzeitig tachykarden Rhythmusstörungen können wir nicht bestätigen. In unserem Patientengut fanden wir bei 11 Fällen mit bradykarden und tachykarden Rhythmusstörungen 73 % Männer.

Von den möglichen Rhythmusstörungen beim Sinusknotensyndrom ist die Sinusbradykardie die häufigste (8, 13, 15, 19, 47, 59, 74, 75, 79). Wenige Autoren geben die Sinusbradykardie mit einer Häufigkeit von weniger als 70 % an (44, 69, 78).

Bei den von uns in der Literatur gefundenen 467 Fällen (s.u. Tabelle 9) war die Häufigkeit einer Sinusbradykardie mit 79 % fast genauso groß wie bei unseren 52 Patienten. Für den Sinusstillstand und die sinuatriale Blockierung fanden wir im Vergleich zu 46 % von 467 der Literatur nur 37 %. 23 % unserer Patienten zeigten Vorhofftachyarrhythmien, davon 21 % kombiniert mit einer Bradykardie im Sinne eines Bradykardie-Tachykardie-Syndroms. Unter den in der Literatur gefundenen 467 Fällen waren

fast dreimal so viele (59 %) mit tachykarden Vorhof-rhythmusstörungen. Tachykarde Rhythmusstörungen treten beim Sinusknotensyndrom immer dann auf, wenn im Bedarfsfall ein Ersatzrhythmus zu spät oder überhaupt nicht einspringt. Damit ist das Auftreten dieser Rhythmusstörungen zusätzlich von der Funktionstüchtigkeit der Vorhöfe und von der Unversehrtheit nachgeordneter Impulsbildungszentren abhängig. Daraus ergibt sich der weite Bereich von 30 % (7, 13, 41) und 100 % (11, 23, 28) für die Häufigkeitsangaben tachykarder Rhythmusstörungen beim Sinusknotensyndrom.

Tabelle 9: Häufigkeit der Rhythmusstörungen

		n_G	SiBr	SiSt/SAB	TaArrh
Short	1954 (74)	4	4 (100 %)	2 (50 %)	4 (100%)
Eraut	1970 (19)	46	46 (100 %)	16 (35 %)	35 (76 %)
Rubenstein	1972 (69)	56	22 (39 %)	34 (60 %)	33 (36 %)
Wan	1972 (78)	15	3 (20 %)	11 (74 %)	10 (66 %)
Kaplan	1973 (44)	10	4 (40 %)	10 (100%)	10 (100%)
Conde	1973 (15)	31	31 (100 %)	8 (26 %)	31 (100%)
Sigurd	1973 (75)	46	37 (80 %)	40 (87 %)	24 (52 %)
Kulbertus	1973 (47)	13	13 (100 %)	6 (46 %)	13 (100%)
Chokshi	1973 (13)	52	38 (73 %)	10 (19 %)	15 (29 %)
Wirtzfeld	1973 (79)	29	28 (97 %)	16 (55 %)	8 (28 %)
Bleifeld	1974 (8)	28	26 (93 %)	19 (68 %)	20 (72 %)
Moss	1974 (59)	74	56 (76 %)	6 (3 %)	55 (74 %)
Blömer	1975 (9)	63	59 (94 %)	37 (59 %)	15 (24 %)
eigene Fälle		52	40 (77 %)	19 (37 %)	12 (23 %)

Erläuterungen zu Tabelle 9: n_G - Gesamtzahl der Fälle des jeweiligen Autors, SiBr = Sinusbradykardie, SiSt/SAB = Sinusstillstand/sinuatraler Block, TaArrh = Tachyerrhythmien.

Kulbertus und Mitarbeiter (47) sprechen von drei Komponenten, die das Bild der Rhythmusstörungen beim Sinusknotensyndrom gestalten:

1. Die niedrige Herzfrequenz als Grundstörung, zu der
2. der Ausfall eines Ersatzrhythmus und/oder
3. Episoden von supraventrikulären Tachykardien kommen können.

Auch Blake (7) weist darauf hin, daß bei einem Versagen des Sinusknotens nicht immer ein richtiger Ersatzrhythmus entsteht. So kommt es unter solchen Bedingungen oft zu vorzeitigen Vorhofaktivitäten, die wiederum selbst für das Auftreten von Salven von Vorhofextrasystolen, von paroxysmalen Vorhoftachykardien, von Vorhofflattern und letztlich von Vorhofflimmern verantwortlich sind.

Ferrer (23) weist darauf hin, daß die Rhythmusstörungen beim Sinusknotensyndrom oft nur intermittierend auftreten, besonders zu Beginn der Erkrankung. So kann es passieren, daß ein Patient mit dem dramatischen Bild eines Lungenödems, das durch eine Episode intermittierender Vorhoftachykardie verursacht wurde, zur Aufnahme kommt. Der Herzrhythmus eines solchen Patienten kann sich bis zu seiner Notaufnahme schon wieder soweit normalisiert haben, daß das Ekg unauffällig ist.

Die Sinusbradykardie ist beim Sinusknotensyndrom zwar die häufigste Rhythmusstörung, es kann aber jederzeit zu weiteren Störungen wie sinuatriale Blockierung bis hin zum Sinusstillstand und zu Tachyarrhythmien kommen (7, 23).

Nach Rosen und Mitarbeitern (65) impliziert eine symptomatische Erkrankung des Sinusknotens gleichzeitig eine Miterkrankung von dem Sinusknoten nachgeordneten Anteilen des spezifischen Erregungsleitungssystems.

Seipel und Mitarbeiter (73) berücksichtigen in ihrer Definition des Sinusknotensyndroms gleichzeitig die Mechanismen der Rhythmusstörungen. Ihre Definition umfaßt die folgenden vier Punkte:

1. Beim Sinusknotensyndrom handelt es sich um eine komplexe Störung im Bereich des Sinusknotens, des Vorhofs, manchmal auch zusätzlich der "a-v Brücke".
2. Eine Schädigung des Sinusknotens verursacht die verschiedenen Schweregrade der Sinusbradykardien bis hin zum Sinusstillstand. Eine Störung im Bereich der Grenze zwischen Knoten- und Vorhofgewebe imponiert als sinuatrialer Block.
3. Zusätzliche Erregungsausbreitungsstörungen im Bereich des Vorhofs begünstigen zusammen mit der Sinusbradykardie die sogenannten Wiedererregungsmechanismen (Re-entry) mit der Folge, daß es zum Auftreten von Extrasystolen, supraventrikulären Tachykardien, Vorhofflimmern oder Vorhofflattern kommt.
4. Bezüglich des Einsetzens von Ersatzrhythmen und der resultierenden Kammerfrequenz beim Sinusknotensyndrom kommt dem a-v Bereich große Bedeutung zu.

Eine genaue Häufigkeitsangabe über das Sinusknotensyndrom ist derzeit noch nicht möglich (8, 23, 47). Nach Rasmussen (64) sind 10 % aller Rhythmusstörungen, die mit einem Schrittmacher versorgt werden müssen, dem Sinusknotensyndrom zuzurechnen. Cohen (14) gibt in seiner Arbeit von 1973 über die Behandlung des Sinusknotensyndroms an, daß 7 % aller hospitalisierten Patienten eine Sinusbradykardie haben. Der gleiche Autor gibt an, daß von den etwa 600 Schrittmacherimplantationen pro Monat in den Vereinigten Staaten 18 % wegen eines Sinusknotensyndroms durchgeführt werden, ein Prozentsatz, der ständig steigt.

Bei der Auswertung des Krankengutes ihrer Intensivstation

fanden Bleifeld und Mitarbeiter (8) bei 18,6 % der Fälle unterschiedliche Formen einer Sinusbradykardie. Nur 1,5 % ließen sich in das Bild des Sinusknotensyndroms einordnen.

Mandel und Mitarbeiter (56) entdeckten bei Sinusknoten-funktionsprüfungen an 46 Patienten in 3 Fällen (6,5 %) ein Sinusknotensyndrom.

Der Prozentsatz, in dem ein akutes Infarktgeschehen durch eine Funktionsstörung des Sinusknotens kompliziert wird, reicht von 5 % (67,68) bis zu 11,3 - 14 % (70).

Die Symptome des Sinusknotensyndroms sind sehr vielfältig. Sie lassen sich in zwei große Gruppen unterteilen: Zerebrale Symptome und kardiale Symptome. Jeder zweite Patient mit Sinusknotensyndrom zeigt sowohl kardiale als auch zerebrale Symptome. In unserer Studie waren es 61 %.

Die zerebralen Symptome reichen entsprechend dem unterschiedlichen Schweregrad von geringfügigen flüchtigen Erscheinungen wie Augenflimmern bis zum Vollbild der Synkope (23, 33). Ausschließlich zerebrale Symptome sind als selten anzusehen. Bei unseren 52 Patienten waren es nur 8 %. Insgesamt zeigte sich eine deutliche Prädominanz kardialer Symptomatik. In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen fanden wir einen hohen Prozentsatz (73 %) mit Koronarinsuffizienz. Eine ähnlich hohe Beteiligung der Gefäße des Herzens bei den kardialen Grundkrankheiten wird auch von Chokshi und Mitarbeitern (13) angegeben.

Moss und Davis (59) teilen den kardialen Symptomenkomplex in zwei Untergruppen auf: Einmal die durch Koronarerkrankung bedingten Symptome wie Angina pectoris und

zweitens die durch Herzinsuffizienz respektive zu niedriges Auswurfvolumen bedingten Symptome. Diese Insuffizienzsymptome reichen ebenfalls je nach Schweregrad von unspezifischer Müdigkeit oder von Leistungsabfall bis hin zu ausgeprägten Stauungszeichen im großen und kleinen Kreislauf (23, 59).

Alle bisher genannten Symptome lassen sich auf eine Minderperfusion lebenswichtiger Organe, vor allem des Gehirns und des Herzens zurückführen. Diese Mangeldurchblutung ist häufig die Folge von Sinusstillstand-Perioden, schweren Bradykardien oder Episoden von schnellen Tachyarrhythmien, die als Ersatzrhythmen auftreten können (23, 59, 67). Sie kann sich jedoch dann besonders auswirken, wenn eine kritische Drosselung der Perfusion durch einen lokalen Gefäßprozeß, das heißt in der Überzahl durch eine Arteriosklerose, vorliegt. Auch die Entstehung des subjektiven Symptoms der Palpitation und das Auftreten von Embolien im großen Kreislauf kann durch die Tachyarrhythmien erklärt werden (8, 23).

Ferrer (23) hat darauf hingewiesen, daß das klinische Bild keinen absoluten Schluß auf den Schweregrad der Erkrankung zuläßt, da am Anfang des Sinusknotensyndroms oft nur intermittierende Rhythmusstörungen bestehen, die klinisch absolut unauffällig bleiben können. Beispielsweise können geringfügige Änderungen des Typs eines supraventrikulären Rhythmus und ein intraatrialer Block einem symptomatischen Sinusknotensyndrom um einige Jahre vorausgehen.

Die führenden Symptome des Sinusknotensyndroms sind Schwindelenfälle, Synkopen, Herzinsuffizienz und Palpitationen (1, 3, 8, 23, 59, 63, 70) sowie Angina pectoris - Anfälle (1, 15, 59, 67, 70).

Findet man eine Sinusbradykardie bei Herzinsuffizienz, so ist die Bradykardie meist organisch bedingt durch eine Schädigung des Sinusknotens im Rahmen einer Grunderkrankung (43).

Nach Ferrer (23) sind die Grundveränderungen, die die Funktionsstörungen des Sinusknotens verursachen, anatomischer Natur. Die physiologischen Folgen dieser anatomischen Veränderungen kann man folgendermaßen gliedern (23, 29):

Erregungsbildungsstörungen mit konsekutiver Sinusbradykardie unterschiedlicher Schweregrade bis hin zum Sinusstillstand und/oder der sinuatriale Ausgangsblock. Zu den von Ferrer (23) genannten Grundstörungen anatomischer Natur gehören: Ischämische, sklerosierende, rheumatische und andere entzündliche Ursachen, akute und chronische Koronarstenosierungen beziehungsweise Verschlüsse, die Friedreich'sche Ataxie, die progressive muskuläre Dystrophie, die Kollagenkrankheiten, Verletzungen des Sinusknotens durch chirurgische Eingriffe am Herzen, metastasierende Erkrankungen, eine Amyloidose, die Hämochromatose und fibrotische Infiltrationen ungeklärter Genese.

Tabelle 10: Häufigkeit der wichtigsten Symptome

	A	B	C	D	E	F	G	H	I
Synkopen	71% (40)	64% (20)	62% (31)	35% (12)	57% (42)	45% (13)	29% (15)	45% (28)	37% (19)
Schwindeler- scheinungen					7% (5)	73% (21)	40% (21)	67% (42)	50% (26)
Angina pectoris		48% (15)	26% (12)		11% (8)	14% (4)		14% (9)	29% (15)
Palpitation	30% (17)	84% (26)	48% (22)		13% (10)	35% (10)		49% (31)	29% (15)
Herzinsuffi- zienz		45% (14)	20% (9)		12% (9)	21% (6)	23% (12)	21% (13)	71% (37)
Leistungsmin- derung		51% (16)	70% (32)	18% (6)		24% (7)		41% (26)	29% (15)
Dyspnoe			48% (22)						56% (29)
Großkreislauf- embolien	14% (8)								
Keine	25% (14)		7% (3)			4% (1)		5% (3)	10% (5)

n_G 56 31 46 34 74 29 52 63 52

Erläuterungen zu Tabelle 10: n_G - Gesamtzahl der Fälle
des jeweiligen Autors A - I

A : Rubenstein et al.	(69)	F : Wirtzfeld et al.	(79)
B : Conde et al.	(15)	G : Chokshi et al.	(13)
C : Sigurd et al.	(75)	H : Blömer et al.	(9)
D : Obel et al.	(63)	I : Eigene Fälle	
E : Moss et al.	(59)		

Bislang liegen zu wenig autoptische Befunde über das Sinusknotensyndrom vor, um endgültige Aussagen machen zu können (23, 44).

Kaplan und Mitarbeiter (44) berichten 1973 über zwei Autopsien bei Sinusknotensyndrom. Bei beiden Fällen zeigten sich atherosklerotische Veränderungen der Koronarien und zusätzlich bei einem der Fälle eine Amyloidose des Vorhofs. Auch TN James (39) berichtet über Veränderungen des Erregungsleitungssystems im Rahmen einer Amyloidose.

Kulbertus und Mitarbeiter (47) berichten in ihrer Studie über 13 Fälle mit sinuatrialer Erkrankung über eine Autopsie, bei der sie folgende Befunde erheben konnten: Sklerodegenerative Veränderungen im Sinusknoten und noch ausgeprägter in den Vorhofwandungen. Die Sinusknotenarterie zeigte keine derartigen Veränderungen. Die Ganglienzellen im Grenzbereich des Sinusknotens waren vakuolig degeneriert. Die intrakardialen Nerven waren leukozytär infiltriert. Im Randgebiet des a-v Knotens fand man lipomatöse Infiltrate, die sich bis in den Knoten selbst und weiter bis zum His'schen Bündel verfolgen ließen. Der linke Schenkel des His'schen Bündels zeigte fibrotisch-atrophische Veränderungen.

JT Lie (53) berichtet in einer Arbeit über die Histopathologie des Leitungssystems bei plötzlichem Tod infolge einer koronaren Herzerkrankung über 49 Autopsien. Lie findet in 25 % seiner Fälle eine Intimaverdichtung mit Stenosen an der Sinusknotenarterie. 50 % zeigen den gleichen Befund an der a-v Knotenarterie. Innerhalb des spezifischen Leitungssystems findet er nicht selten Fibrose, Myozytolyse, fettigen Ersatz und Vaskularisation der spezialisierten Fasern. Spezifische Befunde innerhalb des Erregungsleitungssystems konnte Lie nicht erheben.

Wirtzfeld und Sebening (79) weisen in ihrer Arbeit über das Sinusknotensyndrom auf die auffällige Korrelation zu einer in der Jugend der Patienten abgelaufenen Diphtherie hin. Sie fand sich bei fast 25 %.

Im überwiegenden Teil scheint die Ursache des Sinusknotensyndroms degenerativer Natur (8, 20, 33, 69) zu sein. Die häufigste Ursache überhaupt ist eine koronare Insuffizienz (29, 69).

Conde und Mitarbeiter (15) stellten bei 70 % ihrer Fälle eine vaskuläre Erkrankung fest, davon entfielen 48 %, das ist der größte Teil, auf eine Erkrankung der Koronarien und 22,5 % auf eine Hochdruckerkrankung. Auch die Altersverteilung läßt den Schluß zu, daß die Koronarsklerose die häufigste Ursache des Sinusknotensyndroms darstellt (69).

Moss und Davis (59) unterscheiden hinsichtlich der Ätiologie der bradyarrhythmischen Grundstörung nur zwei große Gruppen:

1. Funktionelle reversible Störungen, wie Digitalis- oder Chinidin-Intoxikationen, Hypoxie, Hyperkaliämie, ein Ungleichgewicht innerhalb des autonomen Nervensystems und endokrine Störungen.
2. Seltenere pathologisch-anatomische Veränderungen, wie primär degenerative Veränderungen im Sinusknoten oder sekundäre Veränderungen nach vaskulären Erkrankungen und ferner infiltrative Erkrankungen sowie entzündliche Reaktionen im Bereich von Sinusknoten und Vorhof.

Im Zusammenhang mit dem Sinusknotensyndrom findet man eine Vielzahl von Erkrankungen, die entweder anamnestisch angegeben werden, also in früheren Jahren durchgemacht wurden, oder neben dem Sinusknotensyndrom gleichzeitig bestehen. Viele von diesen Erkrankungen werden von manchen

Autoren in ätiologischem Zusammenhang mit dem Sinusknotensyndrom gesehen. Zudem wird dieses nicht selten bei Patienten diagnostiziert, die wegen einer anderen Erkrankung zur Behandlung kommen (23, 73).

Der Katalog der im Zusammenhang mit dem Sinusknotensyndrom genannten Erkrankungen variiert sehr stark von Autor zu Autor. Die am häufigsten genannten Erkrankungen sind ischämische Herzerkrankungen mit Angina pectoris und/oder abgelaufenem Herzinfarkt, Myokarditiden, rheumatische Herzerkrankungen, Hypertonie, Diabetes mellitus und Hyperthyreose (13, 15, 44, 47, 59, 63, 75, 79). Der Anteil der Patienten ohne Begleiterkrankungen schwankt zwischen 24 % (Moss und Davis 1974) (59) und 62 % (Wirtzfeld und Sebening 1973) (79).

Conde und Mitarbeiter (15) fanden in ihrem Krankengut weiterhin 2 Fälle mit Lungenembolie und zwei mit Erkrankung des Lungenparenchyms, ferner zweimal ein Adenom der Parathyreoidea und einen Patienten mit Gicht. In unserem Krankengut kam es bei einem Patienten aufgrund rezidivierender Lungenembolien zur Ausbildung eines Cor pulmonale.

Obel und Mitarbeiter (63) erwähnen einen Fall mit Beri-Beri. Wirtzfeld und Sebening (79) fanden bei ihren Patienten mit Sinusknotensyndrom 7 Fälle mit durchgemachter Diphtherie, einen Fall von Polio und einen Patienten mit Hämochromatose.

Chokshi und Mitarbeiter (13) hatten unter ihrem Patientenkollektiv drei Fälle mit chronisch obstruktiver Lungenkrankung. Kaplan und Mitarbeiter (44) beschreiben einen Fall mit Amyloidose.

Es ist wahrscheinlich, daß die Veränderungen an den Gefäßen des Herzens die häufigste Ursache für das Auftreten

eines Sinusknotensyndroms sind. Unter den Erkrankungen, die sich fördernd und unterhaltend auf atherosklerotische Gefäßveränderungen auswirken, fanden wir mit größter Häufigkeit die Hypertonie (27 %), an zweiter Stelle den Diabetes mellitus (15 %) und gleich häufig eine Adipositas (15 %). Hierbei ist zu bemerken, daß diese Begleiterkrankungen zum Teil kombiniert nebeneinander vorkommen (s.o. Tabelle 1).

Im Gegensatz zu Wirtzfeld und Sebening (79) hatten wir nur einen einzigen Fall mit durchgemachter Diphtherie.

Tabelle 11: Häufigkeit der wichtigsten Begleiterkrankungen

	A	B	C	D	E	F	G	H	I
n _G	10	31	46	34	63	29	74	52	52
ischämische Herzerkrankungen	60% (6)	48% (15)		35% (12)	24% (15)		51% (38)	73% (38)	73% (38)
Myokarditis				6% (2)	5% (3)				
rheumatische Herzerkrankungen		10% (3)					9% (7)	6% (3)	
Hypertonie		23% (7)			8% (5)		1% (1)	13% (7)	27% (14)
Diabetes mellitus		19% (6)	4% (2)			10% (3)		8% (4)	15% (8)
Hyperthyreose					5% (3)			6% (3)	

A : Kaplan et al. 1973 (44) F : Wirtzfeld et al. 1973 (79)
 B : Conde et al. 1973 (15) G : Moss et al. 1974 (59)
 C : Sigurd et al. 1973 (75) H : Chokshi et al. 1973 (13)
 D : Obel et al. 1974 (63) I : Eigene Fälle
 E : Blömer et al. 1975 (9)

Nicht selten findet man bei Patienten mit Sinusknotensyndrom im Ekg Zeichen zusätzlicher Leitungsstörungen (8, 13,

15, 23, 44, 47, 57, 60, 63, 69). Diese assoziierten Leitungsstörungen lassen sich in drei Gruppen einteilen:

1. Intraatriale,
2. atrioventrikuläre und
3. intraventrikuläre Leitungsstörungen.

Conde und Mitarbeiter (15) geben die Häufigkeit von intraatrialen Leitungsstörungen mit 45 % an.

Aufgrund solcher Leitungsstörungen kann es zum Beispiel zu einem sogenannten wandernden Schrittmacher kommen. Die Entladungsfrequenz eines solchen Schrittmachers kann höher sein als die des kranken Sinusknotens und imponiert im Ekg als normaler Ersatzrhythmus (67).

Die Angaben für die Häufigkeit assoziierter atrioventrikulärer Leitungsstörungen reicht von 14 % (Bleifeld 1974) (8) bis 67 % (Narula 1971) (60), die für intraventrikuläre von 18 % (Rubenstein 1972) (69) (Obel 1974) (63) bis 58 % (Conde 1973) (15).

Im Gegensatz zu anderen Autoren geben Kulbertus und Mitarbeiter (47) ventrikuläre Extrasystolen als häufig an. Unter ihrem Patientengut waren ventrikuläre Extrasystolen in drei Fällen die Ursache für paroxysmale Tachykardien.

Seipel und Mitarbeiter (73) geben für die Häufigkeit des Auftretens von ventrikulären Extrasystolen im Langzeit-Ekg 23 % an.

Lang und Mitarbeiter (48) weisen darauf hin, daß ein faszikulärer Block oft der Vorläufer einer totalen atrioventrikulären Blockierung ist.

Die in der Literatur angegebene hohe Beteiligung assoziierter Leitungsstörungen hat sich bei unserem Krankengut

bestätigt. Fast die Hälfte unserer Patienten (48 %) hatte zusätzliche Leitungsstörungen. Am häufigsten waren atrio-ventrikuläre Leitungsstörungen (40 %). Atriale und intra-ventrikuläre Leitungsstörungen waren gleichhäufig (14 %).

Wegen dieser starken Beteiligung assoziierter atrioventrikulärer Leitungsstörungen und angesichts der Tatsache, daß bei noch nicht vorhandenen Leitungsstörungen, deren Manifestation möglicherweise eine Frage der Zeit sein kann, stellt die Implantation eines Vorhofschrittmachers ein großes Risiko dar (60).

Tabelle 12: Assoziierte Leitungsstörungen

		i.-a.	a.-v.	i.-v.
Narula	1971 (60)		67 %	
Rubenstein	1972 (69)		34 %	18 %
Mandel	1972 (57)		30 %	
Conde	1973 (15)	45 %	26 %	58 %
Kulbertus	1973 (47)		31 %	31 %
Bleifeld	1974 (8)		14 %	39 %
Obel	1974 (63)		24 %	18 %
Seipel	1975 (73)		20 %	27 %
Blömer	1975 (9)		16 %	3 %
Eigene Fälle		14 %	40 %	14 %

i.-a. = intraatrial, a.-v. = atrioventrikulär,
i.-v. = intraventrikulär

Der bradykarde Grundrhythmus beim Sinusknotensyndrom erleichtert nicht nur das Auftreten tachykarder supraventrikulärer Arrhythmien, sondern auch die Entstehung ventrikulärer Extrasystolen und ventrikulärer Tachykardien, besonders bei zusätzlichen Leitungsstörungen. Solche Fälle sind therapeutisch problematisch.

Die Diagnose des Sinusknotensyndroms kann im Einzelfall sehr schwierig sein, da Rhythmusstörungen, die klinische Symptome verursachen, im Moment der Untersuchung wieder fehlen können und andererseits im Ekg manifeste Rhythmusstörungen nicht unbedingt klinische Beschwerden verursachen. Beim Sinusknotensyndrom ist nicht selten das Ekg bei einer Routineuntersuchung unauffällig (23, 33).

Seipel und Mitarbeiter (73) haben in ihrer Arbeit über die diagnostischen Probleme beim Sinusknotensyndrom ein Diagnoseschema entwickelt, nach dem man vorgehen sollte, wenn ein Verdacht auf ein Sinusknotensyndrom besteht beziehungsweise ein Sinusknotensyndrom ausgeschlossen werden muß. Es werden zwei Arten der Diagnostik unterschieden, eine nicht invasive und eine invasive. Letztere sollte nur Anwendung finden, wenn die Methoden der nicht invasiven Diagnostik keine definitive Diagnose erlauben.

Zur Gruppe der nicht invasiven Methoden gehören nach Seipel und Mitarbeitern (73):

1. Das normale beziehungsweise Kurzzeit-Ekg
2. Das Langzeit-Ekg
3. Das Belastungs-Ekg
4. Der Karotissinusdruckversuch
5. Der Atropin-Test.

Zur zweiten Gruppe gehören zwei Methoden:

1. Die Vorhofstimulation zur Bestimmung der Sinusknotenerholungszeit (SEZ) respektive der sinuatrialen Leitungszeit (SAZ) und
2. das His-Bündel-Ekg zur Beurteilung der atrioventrikulären Leitung.

Ferrer (23) gibt für die Diagnose des Sinusknotensyndroms, besonders des klinisch unauffälligen, zwei grundsätzliche

Methoden an: Einerseits das Langzeit-Ekg, das heißt die Überwachung mittels Monitor und Bandspeicher, andererseits die Provokationstests. Zu den Provokationstests gehören bei Ferrer (23) die Reaktion der Sinusfrequenz auf die intravenöse Injektion von Atropin und Isoproterenol und die Vorhoffstimulation.

Für die Verdachtsdiagnose Sinusknotensyndrom gibt es im allgemeinen zwei Gründe, entweder man findet bei einer Routineuntersuchung einen entsprechenden Ekg-Befund, oder der Patient zeigt Symptome, bei denen unter anderem auch an ein Sinusknotensyndrom gedacht werden muß (23). In beiden Fällen muß man eine Langzeit-Ekg-Überwachung vornehmen, um eine Rhythmusstörung überhaupt und/oder genauer zu erfassen (8, 23, 73). Ferrer (23) weist darauf hin, daß eine ausgeprägte Sinusbradykardie und/oder ein Sinusstillstand nicht selten bei Patienten mit Sinusknotensyndrom zum ersten mal während des Schlafes auftreten, weshalb sie eine ununterbrochene Überwachung für mehrere Tage fordert.

1. Nicht invasive Diagnostik:

1.1. Kriterien einer gestörten Impulsbildung im Sinusknoten, einschließlich Sinusstillstand,

- a) intermittierende oder permanente Sinusfrequenzen von 50/' bis 55/' in Ruhe und weniger, besonders das Auftreten von Sinusfrequenzen zwischen 35 und 45/' (23),
- b) relative Bradykardien, das heißt Sinusfrequenzen, die zwar höher als 60/' sein können, aber niedriger als bei dem vorliegenden klinischen Zustand des Patienten erfahrungsgemäß zu erwarten wäre (23); fehlender Anstieg der Frequenz auf Werte über 80/' bei leichter Belastung, sowie Frequenzen von etwa 60 bis 70/' bei starken Schmerzen, Fieber, Hyperthyreose und Herzinsuffizienz im Gegensatz zu einer zu erwartenden Frequenz von 90 bis 100/' (23),
- c) passagere Sinusbradykardie mit Werten um 25 bis 35/' (23) oder Sinusstillstand (55) nach einer Episode von Tachykardie oder nach einer Kardioversion, besonders wenn vorher ein Vorhofflimmern mit niedriger Kammerfrequenz bestand (57),

- d) Ausbleiben einer Frequenzsteigerung um mindestens 37 bis 39 Schläge pro Minute (23, 42) oder Frequenzzunahme um weniger als 25 % (57, 65) nach 1 bis 2 mg Atropin i.v. (23, 42, 57, 65); Verdacht auf das Vorliegen eines erkrankten Sinusknotens besteht dann, wenn dabei die Sinusfrequenz höchstens auf 90/' ansteigt: Rosen und Mitarbeiter (65) bezeichnen solche Patienten als "nonresponders".
- e) Fehlender Anstieg der Frequenz auf Werte über 90 bis 100/' nach intravenöser Gabe von Isoproterenol (23),
- f) ein Sinusstillstand: dieser imponiert im Ekg als fehlender Vorhof-Kammer-Komplex, wobei das die Pause einschließende PP-Intervall gewöhnlich kleiner ist als ein ganzzahliges Vielfaches eines normalen PP-Intervalls, im Gegensatz zu einem sinuatrialen Block zweiten Grades; außerdem tritt nach einem Sinusstillstand eine Anlaufperiode, das sogenannte "warming up", auf, innerhalb derer die Sinusfrequenz wieder auf ihren Ausgangswert ansteigt (23, 44).

Nach Moss und Davis (59) ist ein abrupter Sinusstillstand von mehr als 3 sec nach einer Karotissinusmassage hoch verdächtig auf das Vorliegen eines Sinusknotensyndroms. Im Gegensatz dazu ist nach Ferrer (23) der hypersensitive Karotissinus vom Sinusknotensyndrom abzutrennen. Das Vorhandensein einer Arrhythmie kann die differentialdiagnostische Abgrenzung gegen einen sinuatrialen Block zweiten Grades unmöglich machen (23, 44), was klinisch ohne Bedeutung ist (23).

1.2. Kriterien sinuatrialer Überleitungsstörungen

Bei einer sinuatrialen Überleitungsstörung kann der im Sinusknoten erzeugte Impuls den Vorhof nur verzögert oder aber überhaupt nicht erreichen (23). In jedem Fall ist die Folge eine Verringerung der durchschnittlichen Sinusfrequenz. Es werden sinuatriale Blockierungen ersten, zweiten und dritten Grades unterschieden, analog den Definitionen für die a.-v. Blockformen (23). Ein sinuatrialer

Block ersten Grades (SAB I) ist im Ekg nicht zu diagnostizieren, solange es keine Möglichkeit gibt, die Impulsbildung im Sinusknoten in einem Ekg zu demonstrieren (23, 63). Aus dem gleichen Grund ist es auch schwierig, einen SAB III zu diagnostizieren beziehungsweise ihn gegen einen permanenten Sinusstillstand abzugrenzen. Nach Ferrer (23) darf man das Vorliegen eines SAB III vermuten, wenn im Ekg plötzlich keine P-Wellen mehr zu sehen sind und ein Knotenrhythmus auftritt oder wenn nach Perioden von SAB II die P-Wellen gänzlich fehlen und ein Ersatzrhythmus auftritt. Analog den verschiedenen Formen der a.-v. Blockierungen zweiten Grades lassen sich beim SAB II ein Typ I und ein Typ II unterscheiden. Beim Typ II des SAB II sieht man im Ekg intermittierend den Ausfall von Vorhof-Kammer-Komplexen, wobei das die Pause einschließende PP-Intervall genau einem ganzzahligen Vielfachen eines normalen PP-Intervalls entspricht (23) oder nicht mehr als 100 msec davon abweicht (42). Beim Typ I des SAB II, der Blockform mit Wenckebach'scher Periodik verlängert sich die sinuatriale Überleitungszeit kontinuierlich von Schlag zu Schlag bei gleichzeitig sich verkürzenden PP-Intervallen, bis endlich ein Vorhof-Kammer-Komplex ausfällt. Das Intervall, das durch die Pause entsteht, ist kleiner als 2 normale PP-Intervalle und größer als das der Pause unmittelbar vorausgegangene PP-Intervall (23).

1.3. Tachykarde Rhythmusstörungen

Normalerweise springt bei einer Sinusfrequenz um 50/' ein nachgeordneter Schrittmacher mit einem Ersatzrhythmus ein. Meist handelt es sich dabei um den a.-v. Knoten (43, 59). Beim Sinusknotensyndrom kommt es aufgrund weiterer Störungen im Erregungsleitungssystem oft zu tachykarden Arrhythmien (23, 59, 73). Bei zwei Patienten aus der Studie von Baldi und Mitarbeitern (3) verursachte der bradykarde Sinusrhythmus anfallsweises Auftreten von ventrikulären Tachykardien. Die Vorhoftachykardie mit einer Frequenz

is 200/' und das Vorhofflattern mit einer Frequenz b: 350 /' haben eine durchschnittliche Kammerfrequenz von etwa 160/' und gelten als instabile Rhythmen (43). Das Vorhofflimmern tritt beim Sinusknotensyndrom oft im Sinne eines stabilen Ersatzrhythmus auf (23). Cohen und Mitarbeiter (13) haben unter anderem ein iatrogen durch Schrittmacher induziertes Vorhofflimmern als Therapie beim Sinusknotensyndrom vorgeschlagen. Von diagnostischer Bedeutung im Zusammenhang mit tachykarden Rhythmusstörungen sind ein auf Elektrokonversion nicht ansprechendes Vorhofflimmern, das alternierende Auftreten von tachykarden und bradykarden Rhythmen und Verlangsamung der Sinusfrequenz oder passagerer Sinusstillstand beziehungsweise SAB III nach einer tachykarden Episode (23).

1.4. Zusätzliche Störungen im Erregungsleitungssystem

Zu diesen Störungen gehören die Vorhofleitungsstörungen, die atrioventrikulären und die intraventrikulären Leitungsstörungen. Diese Leitungsstörungen lassen sich mit dem normalen Oberflächen-Ekg oft nicht exakt erfassen (73), andererseits kommt ihnen eine große Bedeutung hinsichtlich Therapie und Prognose beim Sinusknotensyndrom zu (23).

Intraatriale und interatriale Leitungsstörungen erkennt man im allgemeinen an Veränderungen der P-Welle. Legato und Ferrer (51) bezeichnen die Dauer einer P-Welle ab 120 msec oder ab einer Verlängerung um 15 bis 30 msec als pathologisch.

Bezüglich morphologischer Veränderungen und Alterationen der Dauer der P-Welle weisen Wu und Mitarbeiter (80) auf die Bedeutung für die Beurteilung der spezifischen Vorhofleitungsbahnen hin. Gerade bei fortgeschrittenen Erkrankungen im Bereich des Vorhofs gibt das Oberflächen-Ekg die Vorhoferregung oft nicht korrekt wieder. So entsteht bei genügend großer zeitlicher Dissoziation der Erregung des rechten und des linken Vorhofs im Oberflächen-Ekg das Bild eines Vorhofflatterns.

2. Invasive Diagnostik (69):

2.1. Bestimmung der SEZ respektive der SAZ mittels Vorhofstimulation und

2.2. Ableitung eines intrakardialen His-Bündel-Ekg, mit dem man gegebenenfalls gleichzeitig eine Bestimmung der a-v-Überleitungszeit vornehmen kann.

Zu 2.1. Für die Untersuchung der Sinusknotenfunktion gibt es zwei Methoden (59, 76):

a) Die Stimulation des Vorhofs mit verschiedenen, zunehmend höheren Frequenzen für jeweils 2 Minuten, bei der die Zeit von der letzten Stimulation bis zum ersten spontanen Sinusschlag bestimmt wird (56); bei Stimulation mit Frequenzen von 90 bis 160/' für jeweils 30 sec erhält man die maximale SEZ, die normalerweise im Durchschnitt 1000 msec beträgt. Die obere Grenze liegt bei 1400 msec (73). Beim Sinusknotensyndrom sollen Werte bis zu 5000 msec auftreten (56, 57, 59). Zur Ermittlung der sogenannten korrigierten SEZ (KSEZ) wird von dem PP-Intervall, das die Pause beinhaltet, die Länge eines normalen PP-Intervalles abgerechnet (60). Die obere Grenze der Norm für die KSEZ liegt bei 525 msec (60).

b) Eine ähnliche Methode ist die Bestimmung der sinuatrialen Überleitungszeit (SAZ) durch Erzeugung von Vorhofextrasystolen, wobei sich aus der Zeit vom Ende der Vorhofstimulation bis zum nächsten spontanen Sinusschlag die SAZ ermitteln läßt. Chadda und Mitarbeiter (12) geben für die SAZ 68 bis 156 msec an. Nach Seipel und Mitarbeitern (73) beträgt die SAZ $77,2 \text{ msec} \pm 17,8 \text{ msec}$.

Bei Patienten mit Sinusknotensyndrom wirken sich Atropin und Sympathikomimetika verkürzend auf beide Werte aus, wobei entscheidend ist, daß sich die Werte nicht normalisieren (12, 23, 73).

Die Bestimmung der SEZ mittels Vorhofstimulation gilt als beste Methode, die Funktion des Sinusknotens zu beurteilen, besonders bei noch unauffälligem Routine-Ekg (23,25, 31,62, 76). Delius und Mitarbeiter (17) weisen andererseits darauf hin, daß die Häufigkeitsangaben in der Literatur für eine erhöhte SEZ zwischen 35 % und 93 % schwanken. Beim Sinusknotensyndrom sollen SEZ-Werte von 2500 msec bis 7000 msec zu finden sein (17, 56, 57, 59, 72). Für die KSEZ liegen die maximalen Werte zwischen 1800 msec $\pm$ 1078 msec (61) und 2925 msec $\pm$ 331 msec (17). Ein initialer Anstieg der SEZ bei steigender Stimulationsfrequenz sowie ein wieder Kleinerwerden der SEZ bei Steigerung der Stimulationsfrequenz über einen bestimmten Wert hinaus wird von den meisten Autoren beschrieben (11, 56, 57, 61, 72, 73). Bei der Überprüfung der Reproduzierbarkeit der SEZ-Messung fanden Seipel und Mitarbeiter (73) Abweichungen von $\pm$ 50 msec.

Von den 4 Patienten, bei denen wir eine Bestimmung der SEZ vornahmen, zeigten sich in 3 Fällen Werte zwischen 1480 msec und 4000 msec. Bei einem Patienten lagen sämtliche Werte zwischen 1000 msec und 1040 msec. Wir stellten weiterhin fest, daß es nach Ablauf der SEZ zu stark verlängerten PP-Intervallen kommen kann, ein Phänomen, welches im Zusammenhang mit dem Sinusknotensyndrom in der Literatur bisher noch nicht erwähnt wurde. Bei unseren 4 Patienten war es in 3 Fällen das unmittelbar folgende PP-Intervall und bei einem Patienten das vierte PP-Intervall nach Ablauf der SEZ. Bei drei Patienten waren diese pathologischen PP-Intervalle deutlich länger als die SEZ. Somit ist nicht nur unmittelbar nach einer tachykarden Phase mit einer längeren Pause zu rechnen, sondern zusätzlich noch nach einigen Sinusschlägen.

2.2. Beim His-Bündel-Ekg werden mittels eines bipolaren Herzkatheters Potentialschwankungen aus dem rechten Vorhof abgeleitet (34). Bei allen Untersuchungen wird simul-

tan ein Oberflächen-Ekg abgeleitet, welches die zeitliche Einordnung und Interpretation der Ableitungen im His-Bündel-Ekg ermöglicht. Mit dem His-Bündel-Ekg lassen sich a-v und intraventrikuläre Leitungsstörungen genauer erfassen (34, 73). Im Bereich des Vorhofs kann allerdings auch mit einem His-Bündel-Ekg nicht zwischen einer Erregungsbildungs- und einer Erregungsleitungsstörung unterschieden werden (34).

Nach unseren Erfahrungen genügen die nicht invasiven Methoden im Sinne von Seipel und Mitarbeitern (73), um die Diagnose Sinusknotensyndrom stellen zu können. Die invasive Diagnostik sollte zur Klärung zusätzlicher spezieller Fragen und bei Versagen der nicht invasiven Methoden eingesetzt werden. Von unseren 52 Fällen waren lediglich 8 (15 %) zusätzlich mittels Herzkatheter und/oder His-Bündel-Ekg untersucht worden.

Für die Therapie des Sinusknotensyndroms gibt es zur Zeit zwei grundsätzliche Möglichkeiten:

1. eine medikamentöse Behandlung und
2. die Behandlung mit einem elektrischen Herzschrittmacher.

Zu 1.: Es hat sich gezeigt, daß sämtliche Substanzen, die sich für die Behandlung von Rhythmusstörungen, wie sie beim Sinusknotensyndrom vorkommen, eignen, für eine länger dauernde und endgültige Therapie unbrauchbar sind (13, 15, 21, 44, 63, 69, 75). Oft provozieren die beim Sinusknotensyndrom angewandten Substanzen lediglich das Auftreten von Tachyarrhythmien (21, 69). Da beim Sinusknotensyndrom oft Tachyarrhythmien wegen einer ausgeprägten Sinusbradycardie auftreten, sollte eine medikamentöse Therapie darauf zielen, die Entladungsfrequenz des Sinusknotens anzuheben (1). Hierbei haben sich Vagolytika wie bei der Langzeitbehandlung von Sinusbradycardien als ineffektiv erwiesen (23, 44, 63). Bei Anwendung von Isoproterenol kommt es zu vermehrtem Auftreten von Tachyarrhythmien (63). Ana-

log kann es durch Behandlung mit Substanzen wie Digitalis, Chinidin, Procainamid und Propranolol (23, 63) zur Verstärkung einer schon vorhandenen Sinusbradykardie kommen (23, 44, 63).

Für Mexiletin^R, einem Antiarrhythmikum gegen ventrikuläre Rhythmusstörungen, ist eine verlängernde Wirkung auf die SEZ beschrieben worden. Gleichzeitig beobachtete man eine Unterdrückung von Ersatzrhythmen. Lang und Mitarbeiter (50) empfehlen daher, diese Substanz bei instabilem Sinusrhythmus nicht anzuwenden.

Margolis und Mitarbeiter (58) berichten über einen Fall, bei dem es unter therapeutischen Dosen von Digitoxin zur Manifestation eines schweren Sinusknotensyndroms kam. Ohne Digitalis zeigte dieser Patient keine eindeutigen Zeichen einer Sinusknotenstörung, selbst nicht bei Untersuchung mittels Vorhofstimulation.

Bei Patienten mit Sinusknotensyndrom kommt es nicht selten vor, daß eine Therapie mit Digitalis einerseits dringend notwendig ist, beispielsweise aufgrund einer Herzinsuffizienz, und andererseits eine absolute Kontraindikation für die Anwendung von Herzglykosiden besteht wegen einer gleichzeitig bestehenden Rhythmusstörung und/oder atrioventrikulärer Leitungsstörungen (23).

Kaplan und Mitarbeiter (44) kommen bezüglich einer medikamentösen Therapie beim Sinusknotensyndrom zu dem Schluß, daß alle Medikamente zur Behandlung von Vorhofftachyarrhythmien, namentlich Chinidin, Procainamid, Digitalis oder Propranolol, einen SAB oder einen Sinusstillstand sowie eine Unterdrückung von Ersatzrhythmen bewirken. Umgekehrt kann Isoproterenol, das bei Sinusknotenimpulsbildungsstörungen eingesetzt wird, Vorhofflimmern oder Vorhofftachykardien hervorrufen.

Atropin ist nach Kaplan und Mitarbeitern (44) bei SAB oder Sinusstillstand gewöhnlich nutzlos.

Zu 2.: Die Behandlung des Sinusknotensyndroms durch Implantation eines Herzschrittmachers gilt als Therapie der Wahl (15, 21, 23, 44, 47, 63, 69, 75).

Nach Ferrer (23) soll man mit einer Schrittmachertherapie zurückhaltend sein und das Auftreten von klinischen Symptomen abwarten. Dann aber sollte man sofort eine Implantation vornehmen. Da weder der Zeitpunkt des Auftretens noch der Schweregrad der Symptome vorauszusagen ist, muß eine peinlich genaue Überwachung erfolgen. Für eine Schrittmachertherapie beim Sinusknotensyndrom werden folgende Indikationen angegeben:

1. Synkopen (8, 13, 15, 43)
2. Rezidivierende Schwindelanfälle (13, 15)
3. Schwere Herzinsuffizienz (8, 13, 15, 43)
4. Großkreislaufembolien (8)
5. Rezidivierende Vorhofarrhythmien (13)

Die Frage, ob die Schrittmachersonde im rechten Vorhof oder in der rechten Kammer plziert wird, sollte nach folgenden Kriterien beurteilt werden (32):

1. Sind assoziierte Leitungsstörungen im Ekg nachweisbar oder nicht.
2. Tritt bei Vorhofstimulation schon bei niedrigen Frequenzen ein atrioventrikulärer Block dritten Grades auf, so muß die Schrittmachersonde in die rechte Kammer gelegt werden.
3. Die Bestimmung der SEZ respektive der präautomatischen Pause, die normalerweise kleiner als 1400 msec ist.

Wenn atrioventrikuläre und intraventrikuläre Leitung in Ordnung sind, empfehlen einige Autoren die Implantation eines Sinus-coronarius- oder eines Vorhofschrittmachers (13, 46).

Wegen der hohen Inzidenz des Sinusknotensyndroms mit atrioventrikulären und intraventrikulären Leitungsstörungen ist ein ventrikulärer Schrittmacher vorzuziehen (21, 23, 60, 65, 69).

Die Wahl zwischen starrfrequenten und QRS-gesteuerten Schrittmacheraggregaten wird zunehmend zugunsten der Demand-Schrittmacher entschieden (43, 44, 46). Patienten mit starrfrequenten Schrittmachern haben eine geringere Lebenserwartung als Patienten mit Demand-Aggregaten (43).

1971 berichteten Castillo und Mitarbeiter (11) über die Anwendung eines bifokalen Schrittmachers. Bei diesem Schrittmacher handelt es sich um die Kombination eines QRS-inhibierten ventrikulären Demand-Schrittmachers mit einer ebenfalls QRS-inhibierten Vorhof-Demand-Stimulation.

Die Schrittmachertherapie ermöglicht die relativ gefahrlose zusätzliche Anwendung von herzwirksamen Medikamenten, die ohne den Schrittmacher kontraindiziert wären. Durch diese Kombinationsmöglichkeit kann man die komplizierten Rhythmusstörungen beim Sinusknotensyndrom besser therapieren (5, 8, 23, 32, 44).

Kaplan und Mitarbeiter (44) schlagen vor, allen Schrittmacherpatienten eine Digitalis-Erhaltungsdosis zu geben. Da bei Schrittmacherpatienten häufig paroxysmales Vorhofflimmern, Vorhofflattern oder Vorhoftachykardien rezidivierend auftreten, kann die zusätzliche Anwendung von Propranolol für eine Kontrolle der Kammerfrequenz bei Vorhoftachyarrhythmien gut sein. Manchmal ist die Appli-

kation von Chinidin, Procainamid oder Propranolol einzeln oder in Kombination notwendig, um unerwünschte Vorhofaktivitäten zu unterdrücken.

Cohen (14) berichtet in einer Arbeit über die Behandlung des Sinusknotensyndroms, daß die iatrogene Induktion von persistierendem Vorhofflimmern zur initialen Therapie der Wahl beim Sinusknotensyndrom zu werden verspricht.

Rubenstein und Mitarbeiter (69) berichteten 1972 über einen Patienten, dessen Rhythmus spontan in ein Vorhofflimmern übergang und der damit geheilt war.

Ferrer (23) teilt diese Meinung nicht und weist darauf hin, daß auch das Vorhofflimmern ein ziemlich instabiler Rhythmus sein kann, bei dessen Sistieren es sofort wieder zu den vorher existenten bradykarden Rhythmusstörungen kommt.

Bei Tachyarrhythmien, die trotz Schrittmachertherapie oder iatrogen induziertem Vorhofflimmern persistieren, empfehlen Bleifeld und Mitarbeiter (8) eine Durchtrennung des His'schen Bündels und Schrittmachertherapie.

Für einen Patienten mit eindeutiger Indikation gibt es, wenn er sich gegen die Implantation eines Schrittmachers wehrt, keine therapeutischen Alternative (23). In einem solchen Fall ist lediglich ein Versuch mit Epinephrinsulfat per os als Generatorstimulation, kombiniert mit der Gabe von Atropin und Isoproterenol beim Auftreten kritischer bradykarder Frequenzen möglich (63, 67).

Patienten, die noch keine oder nur geringfügige klinische Symptome zeigen, sollten lediglich mittels sorgfältiger Ekg-Kontrolle überwacht werden (23).

Für das Sinusknotensyndrom gibt es derzeit keine endgültige konservative Therapie. Wir fanden bei unserem Kranken-

gut relativ viele Patienten, die keine spezifische Therapie benötigten. Nur ein kleiner Teil (14 %) wurde einer medikamentösen Therapie unterzogen. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß von den 56 % mit Schrittmacher behandelten Patienten 15 % vorher medikamentös behandelt worden waren. Die mittlere Überwachungszeit bei den Patienten ohne spezifische Behandlung betrug 9 Monate; ein Hinweis dafür, daß bei diesen Patienten das Sinusknotensyndrom wahrscheinlich noch nicht sehr lange bestand.

Bei unseren Schrittmacherpatienten betrug die mittlere Überwachungszeit bis zur Implantation 7 Monate. In einem Fall wurde erst 4 Jahre nach Diagnose des Sinusknotensyndroms eine Implantation vorgenommen. Wie schnell andererseits der Verlauf sein kann, zeigen die 39 % unserer Schrittmacherpatienten, bei denen die Implantation innerhalb des ersten Monats nach Diagnose vorgenommen werden mußte.

Im Rahmen der differentialdiagnostischen Abgrenzung des Sinusknotensyndroms sind eine Reihe von Erkrankungen und Ursachen auszuschließen, die in ihrer Symptomatik dem Sinusknotensyndrom ähnlich sind.

Nicht zum Sinusknotensyndrom dazuzurechnen beziehungsweise auszuschließen sind:

1. Auswirkungen einer Vagotonie:
 - a) primären Ursprungs oder
 - b) digitalisbedingt (22, 23),
2. Bradykardien durch Substanzen wie Kalium-Ionen, Nikotin, β -Blocker, Inhalationsnarkotika und Chinidin (22, 23), Aerosol-Treibgase, die fluorierte Kohlenwasserstoffe enthalten (26), Reserpin und Guanethidin (32).

Kaplan und Mitarbeiter (44), die ebenfalls die Möglichkeit zusätzlicher a-v Leitungsstörungen erwähnen, fordern für die tachykarden Rhythmusstörungen den Ausschluß aller je-

ner tachykarden Episoden, die als Komplikation einer Bradykardie bei a-v Block dritten Grades auftreten.

Die klassische kardiale Synkope, das heißt plötzlicher Beginn, kurze Dauer und schnelle zerebrale Aufhellung, wird beim Sinusknotensyndrom meist durch assoziierte Störungen alteriert. Moss und Davis (59) fordern daher in entsprechenden Zweifelfällen eine exakte neurologische Untersuchung einschließlich Ophthalmodynamometrie, Gehirnszintigramm und Angiographie. Für das rezidivierende Lungenödem, das durch tachykarde Episoden beim Sinusknotensyndrom bedingt ist, fordert Ferrer (23) den Ausschluß von Klappenfehlern, akutem Herzinfarkt, Lungenembolie, akuter Überwässerung (Infusionslunge), und vor allem den Ausschluß aller digitalisierten Patienten, die ihr Herzglykosid nicht mehr einnehmen.

Bei einer Sinusbradykardie erhebt sich immer die Frage, ob sie nicht durch zuviel Digitalis hervorgerufen ist (23, 29), obwohl Herzglykoside nicht obligat einen negativ chronotropen Effekt auf den Sinusknoten ausüben (38). Nach Ferrer (23) sind Digoxin-Serumkonzentrationen von weniger als 0,5 ng/ml als nicht toxisch anzusehen. In einem solchen Fall wäre die vorliegende Sinusbradykardie ein Hinweis auf ein Sinusknotensyndrom. Auf Substanzen, die ähnliche Wirkung wie Digitalis zeigen, wurde an anderer Stelle bereits hingewiesen.

Weiter ist differentialdiagnostisch das Karotissinus-syndrom beziehungsweise der hypersensitive Karotissinus auszuschließen, bei dem es reflektorisch zu einer Dämpfung der parasympathischen Herzareale kommt, im wesentlichen des Sinusknotens und des a-v Knotens (23). Die Tatsache, daß beim Karotissinussyndrom in den meisten Fällen kein Ersatzrhythmus auftritt, wird mit einer Azetylcholinfreisetzung im Vorhof erklärt. Das Karotissinussyndrom gilt als gesichert bei Frequenzabfällen auf Werte unter 30/(30).

Auch das Auftreten von Sinusbradykardie und/oder SAB beim Herzinfarkt ist differentialdiagnostisch vom Sinusknotensyndrom zu trennen, wenn sich die Knotenfunktion innerhalb von 4 Tagen normalisiert (8, 23, 68). Da es auch protrahierte Manifestationen einer Sinusknotendysfunktion nach Infarkt geben kann, hält Ferrer (23) eine Überwachung der betroffenen Patienten für notwendig, auch wenn sich der Sinusknoten erholt hat.

Bei der Diagnose eines SAB II ist darauf zu achten, daß blockierte Vorhofextrasystolen ein ähnliches Bild im Ekg machen können. Bei den blockierten Vorhofextrasystolen fehlt zwar auch, wie beim SAB II der QRS-Komplex, aber die Vorhöfe befinden sich eventuell versteckt irgendwo im vorangegangenen T (23).

Im Rahmen der Erkrankungen des Erregungsleitungssystems sind die folgenden Erkrankungen aufgrund gleicher Symptome oder ähnlicher Befunde vom Sinusknotensyndrom abzugrenzen:

1. Das Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom

Bei diesem Syndrom handelt es sich um eine erbliche Erkrankung mit der Trias: Taubheit, synkopale Anfälle und QT-Verlängerungen im Ekg. Ein Teil dieser Patienten zeigt nur QT-Verlängerungen und synkopale Anfälle. Diese Sonderform des Jervell-Lange-Nielsen-Syndroms wird auch Romano-Ward-Syndrom bezeichnet. Bei beiden Syndromen kann es durch Belastung und Schreck zum Anfall kommen (2).

2. Die Lenegre'sche Krankheit

Bei dieser Erkrankung handelt es sich um einen sklerodegenerativen Prozeß, der beide Schenkel des His'schen Bündels erfaßt, wobei Myokard und Koronarien unauffällig sind (18, 54). Üblicherweise tritt zuerst ein Rechtsschenkelblock, dann zusätzlich ein linksanteriorer Hemiblock und schließlich ein totaler a-v Block auf (54).

3. Die Lev'sche Krankheit

Bei der Lev'schen Krankheit handelt es sich um eine Kardiosklerose (18, 54). Nach Dhingra und Mitarbeitern (18) sind diese Veränderungen sekundärer Natur nach altersbedingter Fibrose und Verkalkung des Herzskelettes.

Nach Rosenthal (67) müssen bei plötzlichen, unerwarteten Todesfällen von Erwachsenen neben dem Sinusknotensyndrom ein Myokardinfarkt, ein Schlaganfall und eine Lungenembolie differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.

In den bisherigen Berichten über das Sinusknotensyndrom sind kaum Aussagen über Verlauf und Prognose der Krankheit gemacht worden (23, 42).

Bei der erworbenen Form des Sinusknotensyndroms zeigt die Erkrankung in den meisten Fällen einen Verlauf über 5 bis 10 Jahre (23, 42, 62, 67). Es kann aber auch innerhalb von Monaten (23) oder ganz plötzlich im Zusammenhang mit einem Myokardinfarkt (23, 67) zu einem Erlöschen jeglicher Sinusknotenfunktion kommen.

Am Anfang der Krankheit steht in den meisten Fällen eine Sinusbradykardie. Der Verlauf ist chronisch progredient. Die Rhythmusstörungen treten anfangs oft nur intermittierend auf (23, 42). Die Ersatzrhythmen, die zu Beginn nur passager in Erscheinung treten, werden zum Grundrhythmus, wenn der Sinusknoten seine Aktivität zunehmend verringert oder der Grad der sinuatrialen Blockierung zunimmt (23).

Narula (60) kommt aufgrund der hohen Inzidenz mit assoziierten Leitungsstörungen zu der Ansicht, daß es beim Sinusknotensyndrom nur eine Frage der Zeit ist, bis das gesamte Erregungsleitungssystem erkrankt ist.

Legato und Ferrer (50) weisen darauf hin, daß der Befund eines intermittierenden intraatrialen Blockes Hinweis auf

eine progrediente Vorhoferkrankung sein kann.

Die Prognose des Sinusknotensyndroms ist als ungünstig anzusehen, da man nicht voraussagen kann, wann es aus einem symptomlosen oder symptomarmen Verlauf heraus zu Synkopen kommen wird. Aus diesem Grunde ist es auch schwierig, einen idealen Zeitpunkt für eine Schrittmacherimplantation festzulegen. Ferrer (23) hat zur Beurteilung des Verlaufes des Sinusknotensyndroms fünf wegweisende Kriterien angegeben:

1. Inadäquate Herzfrequenzen,
2. Schwindelanfälle,
3. Episoden, die als konvulsive Störungen bei jungen Menschen bezeichnet werden,
4. Unerklärbares Auftreten von Herzinsuffizienzen,
5. Auftreten von synkopalen Anfällen oder Phasen von Herzstillstand.

Vorhofflimmern mit niedriger Kammerfrequenz beim nicht digitalisierten Patienten hält Ferrer (23) für den Endzustand des Sinusknotensyndroms.

Da über den Verlauf des Sinusknotensyndroms zur Zeit noch keine endgültige Aussagen möglich sind, ist für jeden Patienten mit dieser Erkrankung ein individueller Verlauf anzunehmen. Die jeweilige Therapie sollte, soweit vertretbar und solange wie möglich, konservativ bleiben.

IV. Zusammenfassung

Einleitend wird die Anatomie und der histologische Aufbau des Sinusknotens mit Korrelation zu seinen normalen Funktionen hinsichtlich Impulsentstehung und Impulsausbreitung beschrieben. Anschließend folgt die Darstellung der Funktionen des Sinusknotens unter dem Bild des Sinusknotensyndroms.

Beim Sinusknotensyndrom handelt es sich um eine bradykarde Rhythmusstörung, bedingt durch Sinusbradykardie und/oder sinuatriale Blockierung mit oder ohne Ersatzrhythmen. Tachyarrhythmien, deren Auftreten durch die Grundbradykardie provoziert werden, können das Bild komplizieren.

Bei den Betroffenen handelt es sich meistens um ältere Patienten. Grundsätzlich kann das Sinusknotensyndrom jedoch in jedem Alter auftreten. Der Verlauf der Erkrankung ist chronisch progredient. Ein Endzustand des Sinusknotensyndroms ist chronisches Vorhofflimmern mit niedriger Kammerfrequenz. Die Diagnose ist nur mit Hilfe des Ekg zu stellen. Provokationstests, elektrische Vorhofstimulation und His-Bündel-Ekg sind wertvolle Untersuchungsmethoden zur Beseitigung differentialdiagnostischer Schwierigkeiten.

Die wichtigsten Symptome des Sinusknotensyndroms sind Synkopen, Schwindelanfälle, pektanginöse Beschwerden und Herzinsuffizienz. Bei fast jedem zweiten Patienten zeigen sich assoziierte Leitungsstörungen, in erster Linie atrioventrikulärer Art. Ätiologisch kommen alle Erkrankungen in Frage, die in irgendeiner Form das Herz mit einbeziehen können. Die weitaus häufigste Ursache ist eine Koronarin-suffizienz.

Neben der erworbenen Form gibt es noch eine angeborene und eine familiäre. Die Prognose der erworbenen Form des

Sinusknotensyndroms ist wegen der Progredienz der Erkrankung schlecht. Die beiden anderen Formen sollen eine günstigere Prognose haben.

Ein Teil der Patienten benötigt im Anfangsstadium keine spezifische Therapie. Ein geringer Prozentsatz läßt sich medikamentös beeinflussen. Einzige endgültige Therapie ist die Implantation eines Schrittmachers.

Wir erhielten bei der ambulanten und stationären Untersuchung von 52 Patienten mit Sinusknotensyndrom folgende Ergebnisse. Das Durchschnittsalter betrug 63 Jahre. Der jüngste Patient war 29 Jahre alt, der älteste 83 Jahre. 89 % waren bei Diagnose des Sinusknotensyndroms älter als 50 Jahre. Das Verhältnis von Frauen zu Männern bei der Geschlechtsverteilung betrug 40 % zu 60 %. Die Zusammenstellung der Arten der Arrhythmien bei unseren Patienten ergab 77 % bradykarde Rhythmusstörungen, 21 % mit tachykarden und bradykarden Rhythmusstörungen und einen Fall mit chronischem Vorhofflimmern mit niedriger Kammerfrequenz. Bei den 21 % mit tachykarden und bradykarden Rhythmusstörungen kam es intermittierend zum Umschlagen des bradykarden Rhythmus in einen tachykarden supraventrikulären, oder zu Perioden von supraventrikulären Tachyarrhythmien (Tachykardie-Bradykardie Syndrom). Bei der Zusammenstellung der Symptome unserer Patienten ergab sich folgende Aufteilung: 27 % mit zerebralen Symptomen, 83 % mit kardialen, davon 64 % mit zerebralen und kardialen. Unter den zerebralen Symptomen dominierten Synkopen und Schwindelanfälle mit einer absoluten Häufigkeit von 37 % und 50 %. 73 % boten Zeichen einer Herzinsuffizienz. Unter den ursächlichen Grunderkrankungen fanden wir 73 % mit einer Koronarinsuffizienz, 10 % mit einer Kardiomyopathie, einen Fall mit Cor pulmonale, 15 % hatten keine kardiale Grunderkrankung. 85 % zeigten eine assoziierte internistische

Begleiterkrankung. Dabei stand die Hypertonie mit 27 % an erster Stelle. An zweiter Stelle folgten Diabetes mellitus und Adipositas mit jeweils 15 %. Die Beobachtungszeit, das heißt die durch Ekg dokumentierbare Zeit, lag bei unseren Patienten zwischen einem Tag und 116 Monaten. Im Durchschnitt betrug sie 18 Monate. In den Ekg's unserer Patienten zeigten sich außer den oben beschriebenen Rhythmusstörungen auch noch weitere assoziierte Befunde. 48 % hatten Zeichen zusätzlicher Erregungsleitungsstörungen, davon 40 % atrioventrikuläre und jeweils 14 % atriale oder intraventrikuläre. Die Untersuchungen von 8 Patienten mittels His-Bündel-Ekg ergaben in zwei Fällen eine verlängerte A-H-Zeit und in zwei weiteren eine Verlängerung des H-V-Intervalls. Eine Bestimmung der SEZ bei 4 Patienten ergab in 3 Fällen eine Verlängerung mit Werten zwischen 1480 msec bis 3066 msec. In zwei Fällen traten nach Vorhofstimulation PP-Intervalle auf, die größer waren als die vorausgegangene SEZ. Hinsichtlich der Behandlung gliederte sich unser Patientengut in 3 Gruppen. Bei 31 % war noch keine spezifische antiarrhythmische Therapie notwendig. 14 % sprachen auf eine medikamentöse Behandlung an. 56 % bekamen einen ventrikulären Schrittmacher. Die Zeit zwischen Diagnose und Implantation reichte von wenigen Stunden bis zu 49 Monaten.

Im Mittel betrug sie 7 Monate. Bei 69 % unserer Schrittmacherpatienten erfolgte die Implantation innerhalb des ersten Monats nach Diagnose des Sinusknotensyndroms.

V. Literaturverzeichnis

1. ADELMAN, A.G., E.D. WIGLE
The bradycardia, tachycardia, asystole syndrome:
treatment by a pacemaker.
Canad Med Assoc J, 100 : 75-77, 1969
2. ATHANASIOU, D.J.
Das Jervell- und Lange-Nielsen-Syndrom und seine
Varianten.
Internist, 14: 291, 1973
3. BALDI, N., F. FONDA, S. SCARDI
La malattia del nodo del seno maligna.
Min Med, 65 : 1134-1140, 1974
4. BIGGLER, J.R., H.C. STRAUSS
The evaluation of sinoatrial node function in man.
Med Coll Virginia Quarterly, 9 : 77, 1973
5. BIGGER, J.R., Jr.
A simple rapid method for the diagnosis of first
degree sinoatrial block in man.
Am Heart J, 87 : 731-733, 1974
6. BIRCHFIELD, R.I., E.E. MENEFEE, G.D.N. BRYANT
Disease of the sinoatrial node associated with brady-
cardia, asystole, syncope and paroxysmal atrial fibrilla-
tion.
Circulation, 16 : 20-26, 1957
7. BLAKE, S.
The sick sinus syndrome.
Ir J Med Sci, Suppl : 38-42, 1973
8. BLEIFELD, W., M. RUPP, D. FLEISCHMANN, S. EFFERT
Syndrom des kranken Sinusknoten (Sick sinus syndrome).
Dtsch Med Wochenschr., 99 : 795-802, 1974

9. BLÖMER, H., A. WIRTZFELD, W. DELIUS, H. SEBENING
Das Sinusknoten-Syndrom.
Z Kardiologie, 64 : 697-721, 1975
10. BUDELMANN, G., H. KOEFFLER
Die Rhythmusstörungen des Herzens.
Internist, 9 : 273-277, 1968
11. CASTELLANOS, A., Jr., C.A. CASTILLO, B.V. BERKOVITZ
Bifocal demand pacing.
Chest, 59 : 360, 1971
12. CHADDA, K.D., V.S. BANKA, M.M. BODENHEIMER, R.H. HELFANT
Corrected sinus node recovery time experimental
physiologic and pathologic determinants.
Circulation, 51 : 797-801, 1975
13. CHOKSHI, D.S., E. MASCARENHAS, P. SAMET, S. CENTER
Treatment of sinoatrial rhythm disturbances with
permanent cardiac pacing.
Am J Cardiol, 32 : 215-220, 1973
14. COHEN, H.E.
Sick sinus syndrome treatment.
Circulation, 48 : 671-673, 1973
15. CONDE, C.A., J. LEPPÖ, J. LIPSKI, B. STIMMEL, R. LITWAK,
E. DONOSO, S. DACK
Effectiveness of pacemaker treatment in the bradycardia-
tachycardia-syndrome.
Am J. Cardiol, 32 : 209-214, 1973
16. DAVIS, M.J., A. POMERANCE
Quantitative studies of ageing changes in the human
sinoatrial and internodal tract.
Br Heart J, 34 : 150, 1972

17. DELIUS, W., A. WIRTZFELD, H. SEBENING, H. BLÖMER
Bedeutung der Sinusknotenerholungszeit beim Sinus-
knotensyndrom.
Dtsch Med Wochenschr., 100 : 2305-2313, 1975
18. DHINGRA, R.C., A. KHAN, J.M. POUGET, R.M. ROSEN
Lenegre's disease in a young adult.
Am Heart J, 88 : 487, 1974
19. ERAUT, D., D.B. SHAW
Sinusbradycardia
Br Heart J, 33 : 742, 1971
20. ERAUT, D., D.B. SHAW
Sick sinus syndrome.
Br Med J, 3 : 295, 1973
21. FERRER, M.I.
The sick sinus syndrome in atrial disease.
J Am Med Assoc, 206 : 645-646, 1968
22. FERRER, M.I.
The sick sinus syndrome.
Circulation, 47 : 635-641, 1973
23. FERRER, M.I.
The sick sinus syndrome : 1-122.
Futura publishing company, New York, 1974
24. FLACK, M.
An investigation of the sino-auricular node of the
mammalian heart.
J Physiol, 41 : 64, 1910
25. FLEISCHMANN, D., D. MATHEY, W. BLEIFELD, W. IRNICH,
S. EFFERT
His-Bündel-Elektrographie bei Patienten mit intraven-
trikulären Leitungsstörungen.
Klin Wochenschr., 21 : 1066-1073, 1973

26. FLOWERS, N.C., L.G. HORAM
Nonanoxic aerosol arrhythmias.
J Am Med Assoc, 219 : 33, 1972

27. FRUEHAN, C.T., A.I. OBEID, H. SMULYAN, R.H. EICH
Sick sinus syndrome : One years experience.
Circulation, 42 (suppl III) : III-145, 1970

28. FUNAKI, S., D.F. BOHR
Electrical and mechanical activity of isolated
vascular smooth muscle of the rat.
Nature, 203 : 192-194, 1964

29. GADERMANN, E.
Der Herzanfall durch Störung der Reizbildung und
Erregungsleitung.
Internist, 12 : 39-52, 1971

30. GADERMANN, E., N. HEINZ, J. SAEGLER
Die Synkopen des Karotissinus-Syndroms und ihre
Behandlung.
Internist, 14 : 502-510, 1973

31. GOLDREYER, B.N., A.N. DAMATO
Sinoatrial-node entrance block.
Circulation, 44 : 789-802, 1971

32. HARDEWIG, A., R. DIEDRICH
Was ist gesichert in der Therapie von Rhythmusstörungen
des Herzens?
Internist, 13 : 485-493, 1972

33. HARDEWIG, A.
Das "Sick-Sinus-Syndrom"
Internist, 13 : 514, 1972

34. HECHT, H.H., C.E. KOSSMAN
Atrioventricular and intraventricular conduction.
Am J Cardiol, 31 : 232-244, 1973

35. JAMES, T.N.
Anatomy of the human sinus node.
Anat Rec, 141 : 109-139, 1961
36. JAMES, T.N.
Morphology of the human atrioventricular node with
remarks pertinent to its electrophysiology.
Am Heart J, 62 : 756-771, 1961
37. JAMES, T.N.
Anatomy of the sinus node of the dog.
Anat Rec, 143 : 251, 1962
38. JAMES, T.N., R.A. NADEAU
The chronotropic effect of digitalis studied by direct
perfusion of the sinus node.
J Pharmacol Exp Ther, 139 : 42, 1963
39. JAMES, T.N.
Pathology of the cardiac conduction system in
amyloidosis.
Am Intern Med, 65 : 28, 1966
40. JAMES, T.N., L. SHERIF
Specialized tissues and preferential conduction in
the atria of the heart.
Am J Cardiol, 28 : 414, 1971
41. JAMES, T.N.
The sinus node a servomechanism.
Circ Res, 32 : 302-313, 1973
42. JAMES, M.J.
Clinical spectrum of sinus node disease:
Sick sinus syndrome.
Am Osteopath Assoc, 73 : 610-615, 1974
43. JUST, H.
Diagnose und Therapie von Herzrhythmusstörungen: 1-31.
Aesopius Verlag, Milano-München-Lugano, 1973

44. KAPLAN, B.M., R. LANGENDORF, M. LEV, A. PICK
Tachycardia-bradycardia-syndrome (so-called
"sick sinus" syndrome): Pathology, mechanisms
and treatment.
Am J Cardiol, 31 : 497-508, 1973

45. KEITH, A., M. FLACK
The form and nature of the muscular connection
between the primar divisions of the vertebrate
heart.
J Anat Physiol, 41 : 172, 1906

46. KRAMER, D.M., A.J. MOSS
Permanent pervenous atrial pacing from the coronary
vein.
Circulation, 42 : 427, 1970

47. KULBERTUS, H.W., F. de LEVAL-RUTTEN, J.C. DEMOULIN
Sino-atrial disease: A report on 13 cases.
J Electrocardiol, 6 : 303-312, 1973

48. LANG, K.F., E. ROSELLEN, P. LIMBOURG, S. RECKE,
H. JUST
Prognostische Bedeutung von ventrikulären Erregungs-
ausbreitungsstörungen vom Typ des faszikulären oder
Hemiblocks.
Verh Dtsch Ges Inn Med, 48 : 1107-1109, 1972

49. LANG, K.F., H.G. JUST
Das Konzept des faszikulären Blockes.
Klin Wochenschr., 51 : 791-800, 1973

50. LANG, K.F., H. JUST, P. LIMBOURG
Untersuchungen über die Einwirkung von Mexiletin
(Kö 1173) auf die AV-Überleitungszeit und Sinus-
impulsautomatie bei Herzgesunden und Patienten mit
Erkrankung des Reizleitungssystems.
Z Kardiolog, 64 : 289, 1975

51. LEGATO, M.J., FERRER, M.I.
Intermittant intra-atrial block: Its diagnosis,
incidence and implications.
Chest, 65 : 243-251, 1974

52. LEV, M.
Ageing changes in the human sinoatrial node.
J Gerontol, 9 : 1-9, 1954
53. LIE, J.T.
Histopathology of the conduction system in sudden death from coronary disease.
Circulation, 51 : 446, 1975
54. LLOYD-MOSTYN, R.H., P.H. KIDNER, S. ORAM
Sino-atrial disorder including the brady-tachycardia syndrome. A review with addition of 11 cases.
Q J Med, 42 : 41-57, 1973
55. LOWN, B.
Electrical reversion of cardiac arrhythmias.
Br Heart J, 29 : 469-489, 1967
56. MANDEL, W., H. HAYAKAWA, R. DANZIG, H.S. MARCUS
Evaluation of the sino-atrial node function in man by overdrive suppression.
Circulation, 44 : 55-66, 1971
57. MANDEL, W.J., H. HYAKAWA, H.N. ALLEN, R. DANZIG, A.I. KERMAIER
Assessment of sinus node function in patients with the sick sinus syndrome.
Circulation, 46 : 761-769, 1972
58. MARGOLIS, J.R., H.C. STRAUSS, H.C. MILLER, M. GILBERT, A.G. WALLACE
Digitalis and the sick sinus syndrome. Clinical and electrophysiologic documentation of a severe toxic effect on sinus function.
Circulation, 52 : 162, 1975
59. MOSS, A.J., R.J. DAVIS
Brady-tachy syndrome.
Prog Cardiovasc Dis, 16 : 439-454, 1974
60. NARULA, O.S.
Atrioventricular conduction defects in patients with sinus bradycardia.
Circulation, 44 : 1096-1110, 1971

61. NARULA, O.S., P. SAMET, R.P. JAVIER
Significance of the sinus-node recovery time.
Circulation, 45 : 140-158, 1972

62. NORRO, G.H.A.C., J.P. ROOS
De insufficiënte sino-auriculaire knoop
("Sick sinus syndrome").
Ned Tijdschr Geneeskde, 118 : 365-367, 1974

63. OBEL, I.W.P., E. COHEN, R.N. SCOTT MILLAR
Chronic symptomatic sinoatrial block. A review of
34 patients and their treatment.
Chest, 65 : 397-402, 1974

64. RASMUSSEN, K.
Chronic sinoatrial heart block.
Am Heart J, 81 : 38-47, 1971

65. ROSEN, K.M., H.S. LOEB, M.Z. SINNO, S.H. RAHIMTOOLA,
R.M. GUNNAR
Cardiac conduction in patients with symptomatic sinus
node disease.
Circulation, 43 : 836-844, 1971

66. ROSEN, M.R., A.L. WIT, B.F. HOFFMAN
Electrophysiology and pharmacology of cardiac
arrhythmias.
I. Cellular electrophysiology of the mammalian heart.
Am Heart J, 88 : 380-385, 1974

67. ROSENTHALL, L.E.
Sick sinus syndrome. A case report with review of
recent literature.
J Maine Med Assoc, 64 : 171-173, 1973

68. ROKSETH, R., L. HATLE
Sinus arrest in myocardial infarction.
Br Heart J, 33 : 639, 1971

69. RUBENSTEIN, J.J., C.L. SCHULMAN, P.M. YURCHAK,
R.W. DeSANCTIS
Clinical spectrum of the sick sinus syndrome.
Circulation, 46 : 5-13, 1972

70. SCHEPPOKAT, K.D., G. RODEWALD, F. SABOROWSKI,
K.W. WESTERMANN
Die schweren bradykarden Störungen.
Internist, 9 : 280-289, 1968
71. SCHULMAN, C.L., J.J. RUBENSTEIN, P.M. YURCHAK,
R.W. DeSANCTIS
The "sick sinus" syndrome: Clinical spectrum.
Circulation, 42 (suppl III): III-42, 1970
72. SEIPEL, L., G. BREITHARDT, A. BOTH
Die Bedeutung der Vorhofstimulation in der Diagnostik
des Sinusknotensyndroms.
Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch., 40: 398-401, 1974
73. SEIPEL, L., G. BREITHARDT, A. BOTH, F. LOOGEN
Diagnostische Probleme beim Sinusknotensyndrom.
Z Kardiologie, 64: 1-12, 1975
74. SHORT, D.S.
The syndrome of alternating bradycardia and tachycardia.
Br Heart J, 16: 208-214, 1954
75. SIGURD, B., G. JENSEN, J. MEIBOM, E. SANDØE
Adams-Stokes syndrome caused by sinoatrial block.
Br Heart J, 35: 1002-1008, 1973
76. STRAUSS, H.C., A.L. SAROFF, J.T. BIGGER Jr.,
E. G. V. GIARDINA
Premature atrial stimulation as a key to the understanding of sinoatrial conduction in man.
Circulation, 47: 86-93, 1973
77. VASSALE, M., J.K. GREINER, J.H. STUCKEY
Role of the sympathetic nervous system in the sinus
node resistance to high potassium.
Circ Res, 32: 348-355, 1973
78. WAN, S.H., G.S. LEE, C.C.S. TOH
The sick sinus syndrome. A study of 15 cases.
Br Heart J, 34: 942-952, 1972

79. WIRTZFELD, D., H. SEBENING

Das Sinusknotensyndrom.

Dtsch Med Wochenschr., 98: 1-7, 1973

80. WU, D., P. DENES, F.A. y LEON, R.C. CHABLANI,
K.M. ROSEN

Limitations of the surface electrocardiogram in
diagnosis of atrial arrhythmias.

Am J Cardiol, 36: 91, 1975

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof.Dr.med. K. Lang für die Überlassung des Themas und seine beratende Unterstützung bei der Ausführung der vorliegenden Arbeit.

Herrn Prof.Dr.med. B.K. Jüngst danke ich für die Übernahme des Korreferates.

Lebenslauf

Am 18. Oktober 1947 wurde ich, Bernd Huppenbauer, Sohn des medizinisch-technischen Assistenten Willy Huppenbauer und seiner Ehefrau Hilde in Bad Soden am Taunus geboren.

Seit 1973 bin ich verheiratet und wohne zusammen mit meiner Frau Gudrun und meinem Sohn Frank in Bad Soden. Meine Frau ist im Kreiskrankenhaus Main Taunus in Bad Soden als Krankenschwester tätig.

In den Jahren 1954 bis 1958 besuchte ich die Volksschule in Bad Soden am Taunus. Ab 1958 ging ich zum Gymnasium "Taunusschule" in Königstein im Taunus. Dort erwarb ich 1966 das Zeugnis der Reife.

1967 wurde ich zur Bundeswehr einberufen, die ich nach zweijähriger Dienstzeit als Fähnrich der Reserve verließ. Seit Oktober 1969 führe ich den Dienstgrad eines Leutnants der Reserve.

Nach meiner Bundeswehrzeit absolvierte ich ein achtwöchiges Krankenpflegepraktikum im Krankenhaus Bethanien in Frankfurt am Main und ein technisches Praktikum im Ausbildungszentrum der Farbwerke Höchst AG in Frankfurt-Höchst.

Im gleichen Jahr bewarb ich mich um einen Studienplatz in Medizin. Glücklicherweise erhielt ich sofort einen Platz an der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz.

Ich habe mein gesamtes Studium der Medizin in Mainz absolviert. 1970 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung mit der Note "gut" und 1972 die ärztliche Vorprüfung ebenfalls mit der Note "gut". Mein Staatsexamen legte ich 1975 mit der Note "sehr gut" ab.

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistent auf der Abteilung für Innere Medizin des Kreiskrankenhauses Main Taunus in Bad Soden tätig.

